

# ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

TROISIÈME ANNÉE

N° 3

MARS 1926

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### LA SYPHILIS BRONCHO-PULMONAIRE

(*Etat actuel de nos connaissances anatomo-pathologiques*)

par

S. I. DE JONG

### CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

#### La question du tréponème

La syphilis pulmonaire a toujours été l'objet de vives discussions (1). Depuis Laënnec, qui ne croyait pas à l'existence de la syphilis pulmonaire, jusqu'aux auteurs contemporains, on trouve toujours des enthousiastes qui étendent à l'excès le domaine des localisations pulmonaires de la syphilis, et des sceptiques qui vont presque jusqu'à nier leur existence, tels que Mac Callum dans son *Traité d'Anatomie pathologique*, classique en Amérique. Il nous paraît intéressant d'essayer de montrer où en est aujourd'hui la question, au moins au point de vue parasitolo-

(1) En dehors des articles de MARFAN dans le *Traité de Médecine de Charcot*, Bouchard, de BALZER dans le *Traité Gilbert-Carnot*, de MILIAN dans le *Manuel d'Histologie pathologique* de Cornil et Ranvier, les deux travaux fondamentaux français au point de vue de l'anatomie pathologique de la syphilis pu-

gique et anatomo-pathologique. C'est la base indispensable pour pouvoir discuter le côté clinique du problème.

Il est nécessaire, d'ailleurs, de rappeler tout d'abord pourquoi, même aujourd'hui que nous connaissons le tréponème, le problème reste encore si délicat. En premier lieu, il n'y a pas ici une superposition exacte du syndrome clinique à des lésions anatomo-pathologiques, comme c'est le cas pour la tuberculose. Si, dans ces trente dernières années, la tuberculose a vu étendre son domaine, c'est grâce à la recherche de plus en plus précise du bacille de Koch dans l'expectoration et à la comparaison des lésions anatomiques et de la clinique, aidée de la radiologie. Ainsi, à l'anatomie pathologique de la tuberculose fibreuse, ignorée il y a cinquante ans, correspond un ensemble de signes cliniques et radiologiques, et même une histoire évolutive de la maladie qui rend son existence indiscutable. Prenons, d'autre part, l'exemple de la pneumonie caséeuse tuberculeuse : le vieux débat anatomo-pathologique sur sa nature tuberculeuse, qui a fait couler tant d'encre entre 1850 et 1890, est clos. Non seulement aux lésions anatomo-pathologiques bien connues de la tuberculose caséeuse se superpose un syndrome clinique bien isolé, avec bacilles de Koch décelables au moins par l'homogénéisation dans les premiers crachats, même rouillés, mais encore on peut reproduire expérimentalement la maladie par injection intratrachéale de bacilles de Koch au lapin. (F. BEZANÇON et BRAUN.)

Or, pour la syphilis, tout au contraire, il n'y a guère jusqu'à présent de parallélisme exact entre les descriptions cliniques et les descriptions anatomo-pathologiques. Jusqu'à la découverte du bacille de Koch, le nombre des cas publiés de syphilis pulmonaire, surtout au milieu du XIX<sup>e</sup> siècle, est considérable, mais les auteurs n'apportent le plus souvent et ne peuvent apporter aucune preuve de leur diagnostic, sauf la guérison survenue à la suite du traitement. Depuis la découverte du

monaire, sont le livre de BÉRIEL : *Syphilis du poumon chez l'enfant et chez l'adulte* (Paris, 1907), et le chapitre consacré à ce sujet par LETULLE, dans son livre de 1925 : *Le Poumon* (p. 375 à 423, avec onze planches en couleur). A l'étranger, en dehors de l'important mémoire de CARRERA : « 152 cas de syphilis du poumon » (*Amer. Jour. of Syphilis*, janv. 1920, n° 1), il faut citer avant tout le livre d'ELIZALDE : *Anatomia patologica y Patogenia de la sifilis pulmonar* (Buenos-Ayres, 1920). Ces deux livres renferment de nombreuses planches avec des micro-photographies. Nous n'avons pu nous procurer le livre de PATINO MAYER (1917).

F. BEZANÇON et son élève AZOULAY, et nous-même avec JEAN HUTINEL, avons consacré de nombreux travaux dans ces dernières années à l'étude de la dilatation des bronches. La thèse de JEAN HUTINEL : *Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de la dilatation des bronches* (Paris, 1922) et la thèse de R. AZOULAY : *La Forme sèche hémoptoïque de la dilatation bronchique* (Paris, 1924), renferment une très importante bibliographie des travaux parus sur la syphilis pulmonaire jusqu'à notre époque.

bacille de Koch, les observations se font de plus en plus rares, ce qui est déjà assez remarquable. Parmi les signes cliniques que l'on considérait autrefois comme caractéristiques de la nature syphilitique d'une lésion, on peut citer le siège des lésions à la base du poumon ; mais nous savons aujourd'hui que la tuberculose peut donner des lésions basilaires, et ici encore, à l'inverse de la syphilis, nous pouvons avoir la preuve bactériologique de la nature de la maladie. Bien plus, la radiologie et l'ensemble des recherches anatomo-cliniques de ces dernières années nous ont appris que l'existence de signes d'auscultation dits cavitaires ne correspond pas toujours à des lésions destructives du parenchyme, mais à des phénomènes inflammatoires au niveau de dilatations bronchiques, et c'est ainsi que nous verrons que la phtisie aiguë syphilitique et la phtisie chronique syphilitique ne représentent plus que des poussées aiguës au cours de bronchectasies.

La découverte du tréponème n'a pas fourni non plus de renseignements utilisables en clinique et en anatomie pathologique comparables à ceux fournis par le bacille de Koch, et les travaux récents sur les spirochétoses n'ont fait que montrer la difficulté du problème en ce qui concerne le diagnostic parasitologique des lésions pulmonaires. Le tréponème de la syphilis est non seulement un parasite dont la coloration est délicate, mais dont la technique de recherche est sujette à de nombreuses erreurs. Il n'y a que deux auteurs, Buchanan et Rothschild, qui ont prétendu avoir observé des tréponèmes de la syphilis dans les crachats ; mais, rien qu'au point de vue histologique, il suffit, comme nous l'avons fait pendant de nombreuses années, d'avoir examiné des crachats pour deviner, à cause de l'abondance des aspects spiralés et fibrillaires, les possibilités d'erreur. Bien plus, à supposer que ces auteurs aient vu des spirochètes dans les crachats, leurs travaux datent d'une époque où les spirochétoses respiratoires étaient inconnues. L'étude toute récente des spirochétoses respiratoires a montré l'importance de ces parasites non seulement dans la gangrène pulmonaire, non seulement dans certaines bronchites telles que la spirochétose de Castellani, mais encore dans la tuberculose. On sait que tout dernièrement MM. F. Bezanson et Etchegoin (1) ont prouvé que dans les hémoptysies tuberculeuses, alors qu'on ne trouve pas toujours du bacille de Koch, on trouve toujours des spirochètes d'un type spécial voisin du spirochète décrit par Castellani. Seulement, il faut s'entourer pour les voir de précautions spéciales. Tout d'abord le spirochète disparaît très rapidement des crachats

(1) ETCHEGOIN : "Présence des spirochétidés dans les crachats hémoptoïques", *Soc. de Biologie*, 8 déc. 1923. — F. BEZANCON et ETCHEGOIN : "Présence des spirochètes dans les crachats hémoptoïques", *Soc. de Biologie*, 17 janvier 1925, et *Revue de la Tuberculose*, n° 3, juin 1925, p. 377.

et ne peut être étudié à l'ultra-microscope ou par la coloration de Fontana-Tribondeau que sur des crachats fraîchement émis. Bien plus, comme l'a montré Etchegoin, il faut sur ces crachats frais, centrifugés et mis à l'étuve, recueillir avec une pipette fine la partie superficielle du liquide centrifugé pour trouver les spirochètes en abondance, comme Bezançon et Etchegoin en ont apporté des micro-photographies indiscutables. Enfin les variétés morphologiques des spirochètes semblent très grandes, et le diagnostic de l'espèce est délicat et commence à peine à se préciser. Donc, domaine de plus en plus étendu des spirochétoses respiratoires ; grandes précautions techniques pour leur recherche ; difficulté de leur classification, au moins morphologique ; possibilité notamment chez les individus à denture mal entretenue, de leur existence saprophytique, tels sont les faits dont il faut se souvenir pour juger de la présence des tréponèmes dans les lésions supposées syphilitiques.

On voit, par ces quelques considérations, combien on doit être réservé pour accepter certains travaux récents où l'on affirme avoir trouvé d'une façon constante le tréponème de la syphilis sur des coupes. Nous faisons allusion ici à l'ouvrage, d'ailleurs remarquable, d'Elizalde (1), qui, au premier abord, semblerait devoir clore toute discussion sur la fréquence de la syphilis pulmonaire. Cet auteur a trouvé en effet d'une façon constante des tréponèmes, qu'il considère comme les tréponèmes de la syphilis, dans les cas qu'il rapporte et qui correspondent aux formes les plus variées de la pathologie pulmonaire. Ce fait peut déjà nous paraître étonnant, étant donné qu'il s'agit surtout de lésions tertiaires, où l'on sait que le tréponème est rare. On pourrait supposer que l'auteur argentin a réussi à trouver facilement les tréponèmes sur ses coupes parce que ses autopsies ont pu être faites à une époque très voisine du moment de la mort du sujet, tandis qu'à Paris nous sommes obligés d'attendre vingt-quatre heures. La notion de la disparition rapide des spirochètes dans les crachats examinés après quelques heures pourrait s'appliquer aux recherches anatomo-pathologiques faites trop tardivement. Mais lorsqu'on lit de près les observations d'Elizalde, très complètes au point de vue anatomo-pathologique, mais publiées sans aucune donnée clinique, on trouve tout d'abord qu'un certain nombre de ces observations ont trait à des gangrènes ou à des complications gangréneuses. Or, nous savons aujourd'hui l'importance des spirochètes, qui n'ont rien à faire avec le tréponème de la syphilis dans la gangrène pulmonaire. Dans plusieurs de ces observations, il s'agit de

(1) ELIZALDE : *Anatomia Patologica y Patogenia de la sífilis pulmonar*.  
Buenos-Aires, 1919.

gangrène pulmonaire au moins secondaire. Ainsi, dans l'observation III, la caverne qu'il considère comme due à l'évolution d'une gomme a une odeur nauséabonde ; l'observation X, pneumonie caséuse syphilitique, est une gangrène pulmonaire. Il dit lui-même que dans 75 % des cas où il existait une pneumonie ou une broncho-pneumonie syphilitique, il y avait en même temps anévrisme de l'aorte et que, dans 60 % des cas de cet ordre, l'ectasie comprimait les bronches avec lésions de ce côté. Ces lésions étaient souvent hémorragiques, et là encore la présence de spirochètes dans ce tissu hémorragique, examiné peu de temps après la mort, appelle des réserves avec nos connaissances actuelles sur la présence de spirochètes dans les crachats hémorragiques. Mais surtout, en plusieurs endroits, il indique que les tréponèmies sont courts, trapus ou épaissis, avec des spires allongées (voir page 196), et il est douteux que les spirochètes qu'il a observés fussent bien *du treponema pallidum*. Il faut d'ailleurs reconnaître qu'à l'époque (1919) où l'auteur argentin a publié son volume, la question des spirochètoses respiratoires était à peine amorcée et qu'il ne pouvait pas soupçonner les difficultés d'un problème de diagnostic parasitologique que nous commençons à peine à saisir (1). Les cas qu'il a publiés sont bien des lésions pulmonaires et bronchiques chez des syphilitiques, mais un anévrisme de l'aorte comprimant une bronche peut provoquer des lésions broncho-alvéolaires banales que rien ne prouve être syphilitiques.

Pour en finir avec le côté parasitologique du problème, nous devons faire remarquer que des objections peuvent même être soulevées, concernant la valeur de la présence de tréponèmies syphilitiques incontestables dans les lésions pneumoniques du nouveau-né, vulgairement appelées pneumonie blanche. On a publié de fort belles planches où l'on voit des tréponèmies envahissant les bronches et les alvéoles chez des fœtus hérédio-syphilitiques. (Voir notamment le beau livre de Levaditi et Rocher ; Masson, 1911.) Il ne faut pas oublier que l'on trouve chez ces fœtus hérédio-syphilitiques des tréponèmies dans tous les organes ; il s'agit chez ces enfants d'une sorte de septicémie à tréponèmies, constatée sur des pièces dont l'examen a pu être fait à un moment très proche de la mort de l'enfant, mais il n'est pas sûr que les lésions constatées soient spécifiquement dues à la syphilis.

Si, quittant le terrain parasitologique, nous revenons aux données anatomo-pathologiques, faut-il rappeler que de l'avis de tous les histologues il n'existe aucune lésion anatomique strictement caractéristique de

(1) Nous ne saurions trop remercier ici de son obligeance le Dr Etchegoin qui non seulement nous a fait profiter de sa connaissance des spirochètes et nous a confirmé la difficulté d'interprétation des cas publiés, mais encore nous a aidé dans la traduction des travaux écrits en espagnol.

la syphilis. Qu'il s'agisse de chancre, de papules secondaires, de lésions tertiaires, il existe bien des groupements de lésions qui s'observent surtout dans la syphilis, mais non exclusivement dans la syphilis. La gomme, les lésions périvasculaire sont encore les plus caractéristiques. Certains groupements folliculaires avec cellules géantes se voient dans la syphilis comme dans la tuberculose. Aussi, ce qui reste encore parfois l'argument le plus probant pour le poumon en faveur de la nature syphilitique des lésions, c'est l'impression d'histologistes compétents qui disent, comme M. Letulle : « Il faut choisir entre la tuberculose et la syphilis : la syphilis paraît l'emporter. » La question n'est donc pas si simple que semblent croire beaucoup d'auteurs et l'impossibilité que l'on éprouve à superposer exactement une forme clinique aux lésions trouvées aux autopsies ne nous permet pas d'exposer d'emblée une étude synthétique des lésions. Bien que ces lésions soient souvent associées, nous sommes obligés de présenter d'abord une description analytique et critique des lésions décrites par les auteurs suivant un plan identique à très peu de chose près à celui qu'avait déjà dû adopter Bériel il y a près de vingt ans. Nous y joindrons l'étude des quelques faits personnels que nous avons pu recueillir.

#### ÉTUDE ANALYTIQUE ET CRITIQUE DES LÉSIONS

On a attribué à la syphilis au niveau du poumon :

- A. — Des lésions à tendance nécrosique, gommes et pneumonie caséeuse syphilitique.
- B. — Des lésions scléreuses cicatricielles.
- C. — Des processus alvéolaires broncho-pneumoniques.
- D. — Les lésions de bronchectasie.

*Il ne faut pas oublier que, le plus souvent, ces lésions sont plus ou moins associées.* Les gommes sont le plus souvent associées à des lésions scléreuses plus ou moins étendues et à des lésions alvéolaires ; les bronchectasies sont toujours associées à des processus de sclérose et à des processus broncho-pneumoniques.

##### A. — Gommes

Nous ne referons pas ici en détail la description des gommes, d'ailleurs remarquablement exposée dans le livre de Bériel ou dans l'article de M. Letulle. On peut réservier avec Bériel le nom de gomme aux altérations syphilitiques à tendance nécrosique limitée, entourées d'une coque

fibreuse. On a, en effet, une tendance actuellement à donner le nom de gomme à des groupements cellulaires microscopiques, le plus souvent périvasculaires, dont l'importance est certainement grande dans l'histologie de la syphilis, mais qui ne méritent pas véritablement le nom de gommes.

On sait que la gomme est une petite néoformation de volume et de siège variables, le plus souvent arrondie, blanc grisâtre, un peu translucide. Il est rare de rencontrer de toutes petites gommes pas plus grosses que des petits tubercules miliaires. Pourtant le fait est possible, puisqu'il en était ainsi dans le seul cas que nous ayons eu l'occasion de rencontrer et dont nous rapportons la description plus loin.

Les gommes sont en général peu nombreuses et apparaissent le plus souvent, avant de faire la coupe de l'organe, faisant saillie sous la plèvre et sensibles au doigt. Si parfois elles sont isolées, elles peuvent aussi être conglomérées, tantôt formant une masse caséeuse, ramollie au centre, tantôt extrêmement dures, entourées de tissu scléreux et représentant alors des nodules fibroïdes grisâtres et durs qu'il est difficile de ne pas confondre avec un tubercule. Dans le cas dont nous publions les figures, il n'y avait qu'une petite gomme grisâtre siégeant à la base, et que nous avions prise pour un petit tubercule, vestige du chancere d'inoculation tuberculeux de l'enfance, et nous l'avions prélevée pour l'étudier à cause de cela même. Dans le cas dont M. Letulle a donné une si remarquable description, on trouvait toute la zone moyenne du lobe inférieur du poumon gauche occupée par un conglomérat de gommes, soit isolées sous forme de gommes miliaires, soit groupées en nodules gommeux ; une partie de ces gommes conglomérées avait même subi la fonte cavitaire et communiquait avec des bronchectasies ulcérées (1). Dans ce cas, d'ailleurs exceptionnel, il existait en même temps des lésions du foie, qui présentait l'aspect du foie flocré, avec de nombreuses gommes et de l'ascite.

Des gommes ont été également signalées dans l'héréro-syphilis précoce du fœtus mort-né. Dans tous les cas, l'intérêt de l'étude microscopique des gommes du poumon tient moins à la structure de la gomme elle-même, qui ne présente rien de spécial, qu'à l'étude des lésions des bronches et des alvéoles qui avoisinent la gomme. La gomme elle-même, en effet, présente au microscope l'aspect habituel, avec une partie mortifiée centrale, toujours au voisinage d'une bronche ou d'un gros vaisseau, formée par un amas granuleux amorphe, et une partie périphérique limitée par un anneau de tissu de fibrilles collagènes dense. Ce qui est plus intéressant, c'est la partie externe de cette zone fibril-

(1) LETULLE : *Le Poumon* (Maloine, 1925, pl. 71).

laire dense qui, contrairement à la partie centrale, s'infiltra de cellules à noyau très coloré, présente des agglomérats de cellules plasmatiques et de lymphocytes groupés en véritables follicules, avec parfois même des cellules géantes. Dans cette partie de tissu qui entoure la gomme et son anneau fibrillaire, on rencontre des lésions de broncho-alvéolite véritablement un peu spéciales : les aspects adénomateux d'alvéoles tapissés de cellules cubiques auxquels les auteurs lyonnais ont attaché tant d'importance. Cellules géantes et cellules cubiques des alvéoles méritent qu'on les discute.

L'aspect adénomateux des alvéoles pulmonaires, qui ressemble singulièrement à l'aspect des alvéoles atélectasiques, comme on en trouve dans les tuberculoses fibreuses les plus authentiques, est un des éléments fondamentaux de l'anatomie pathologique classique de la syphilis pulmonaire. Nous les retrouverons à propos des processus dits bronchopneumoniques ; nous les retrouverons autour des bronchectasies (voir figure 18). Il s'agit pour Tripier et Bériel de véritables néoproductions d'alvéoles revêtus d'épithélium cubique. Pour eux, il se produirait une infiltration cellulaire considérable de cellules ayant toutes le même aspect et entre lesquelles se creuseraient des alvéoles rudimentaires. Milian, Kokawa ont retrouvé les mêmes aspects. M. Letulle, dans son livre récent (p. 402 et p. 416), considère que ces cavités aériennes atypiques « étaient plus simplement des portions de l'appareil respiratoire envahies par une inflammation chronique scléreuse, hyperplasiques pour ce qui est de leur seul revêtement épithéial... En tous cas, nous n'y avons pas trouvé la démonstration d'un bourgeonnement de poches alvéolaires nouvelles entières pourvues d'une paroi fondamentale, avec réseau de vaisseaux capillaires et armature élastique plus ou moins bien ordonnée. »

Le deuxième point important est la question de la présence de cellules géantes. Bériel, qui les a longuement étudiées, les signale autour des gommes, mais ne conclut pas à leur nature syphilitique et se demande si la tuberculose ne peut pas être surajoutée dans ces cas. Il les signale également dans les alvéoles des nouveau-nés morts avec les lésions de pneumonie blanche dont nous parlerons plus loin, et il admet qu'il s'agit de fausses cellules géantes par aggrégation de cellules desquamées. Cornil, dans ses leçons sur la syphilis, avait rapporté un cas de Malassez, qui aurait trouvé des cellules géantes dans une gomme pulmonaire, et, à l'heure actuelle, la plupart des anatomo-pathologistes admettent l'existence de cellules géantes dans les affections syphilitiques tertiaires, notamment dans les syphilides tertiaires cutanées. (NICOLAS et FAVRE.) Dans certains cas, ces cellules géantes ressembleraient tout à fait aux cellules géantes tuberculeuses ; dans d'autres cas, et il semble en être ainsi surtout pour le poumon, elles en seraient

assez différentes, mais le terme de fausses cellules géantes ne nous paraît pas heureux, car il s'agit d'un processus histologique probablement identique dans les deux cas.

Les images que nous reproduisons montrent bien les aspects un peu spéciaux que revêt le tissu broncho-alvéolaire au niveau d'une gomme pulmonaire :

Il s'agissait d'une femme morte à l'hôpital Broca par suite d'une paraplégie

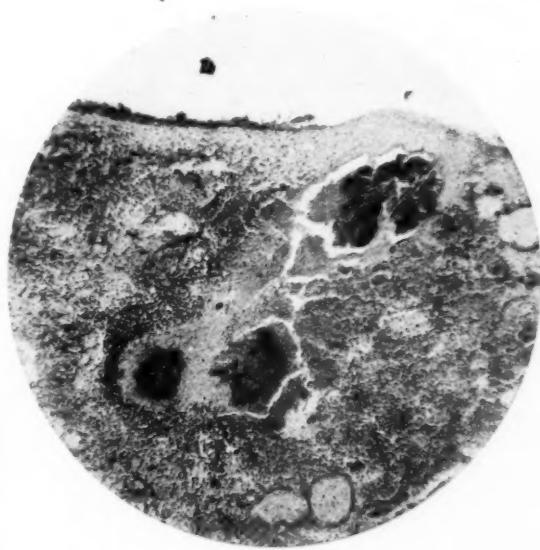


FIG. 1. — *Gommes du poumon* (obs. personnelle). Faible grossissement.

Noter la sclérose périgommeuse, formant une coque se continuant avec la sclérose sous-pleurale. — Forte réaction de broncho-alvéolite autour de la gomme.

syphilitique au cours de la huitième année de sa syphilis. Malgré tous les traitements, la malade avait succombé (1).

A l'autopsie, nous trouvons une petite lésion nodulaire du volume d'un tout petit poïs à la base d'un poumon. Nulle part ailleurs, dans ce poumon, il n'y avait trace de tuberculose. Néanmoins notre première impression fut qu'il s'agissait d'une petite lésion tuberculeuse. Dans le foie et dans le rein, nous

(1) Ce cas a été rapporté au point de vue de l'étude du système nerveux dans la thèse de L. Girot : *Paraplégies spasmodiques syphilitiques*, Paris, 1925.

trouvons deux petites lésions analogues. Disons immédiatement que nous n'avons pas trouvé de bacilles de Koch sur les coupes de la petite lésion pulmonaire. Son aspect d'ensemble à un faible grossissement donne d'ailleurs beaucoup plus l'impression d'une gomme que d'une lésion tuberculeuse. La lésion nécrosée et fendillée au centre, sans qu'il y ait une véritable cavité, est nettement limitée par du tissu fibrillaire. On constate qu'elle est presque immédiatement sous-pleurale, et la plèvre est irritée à ce niveau. Au cours de la série de coupes préparées pour l'examen on constate (fig. 1) qu'il existe

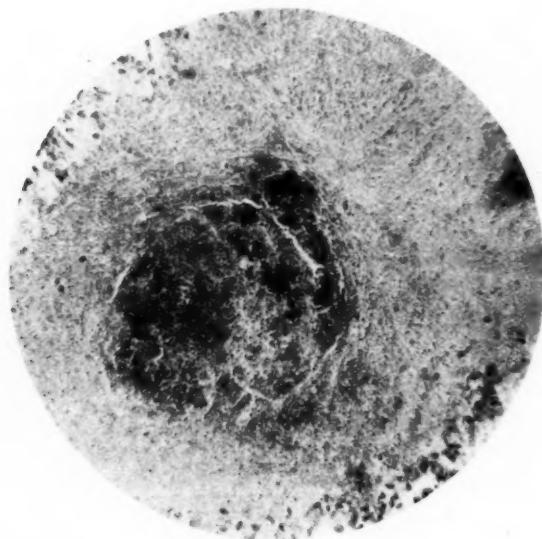


FIG. 2. — Même préparation. Fort grossissement.  
Partie centrale caséifiée de la gomme. On devine à peu près au centre  
l'orifice de la bronche ou du vaisseau primitif.

trois nodules gommeux caséifiés au centre, réunis par un tissu d'infiltration gommeuse, et l'on voit nettement l'aspect de la gomme caséuse au centre, entourée d'un anneau fibrillaire dans la partie gauche et inférieure de la figure. On constate également que tout autour de la zone gommeuse il existe une infiltration broncho-pneumonique sur laquelle nous reviendrons.

La figure 2 montre l'aspect typique de la gomme classique. Il est impossible de dire si le pertuis qui centre la masse caséuse est le vestige d'un vaisseau ou d'une bronche. Combien plus intéressantes sont les figures 3 et 4, qui montrent le développement de la lésion au niveau d'une bronche ! On voit sur cette coupe, colorée à l'orcéine, la désintégration du squelette de la bronche, la dilatation

tion considérable des capillaires qui l'entourent, l'infiltration de tout le tissu conjonctif péribronchique par les éléments migrateurs. La paroi de la bronche elle-même est transformée en une sorte de tissu de bourgeon charnu, et dans la cavité centrale il existe une desquamation abondante de cellules de toutes espèces (1). On reconnaît encore en un point de l'épithélium bronchique desquamé en bloc. Tout près de cet épithélium, on trouve des noyaux accumulés au niveau d'une sorte de plasmode donnant l'impression d'une cellule géante. Mais il n'y a rien là qui rappelle l'ordination régulière du follicule



FIG. 3. — Même cas. Coupe colorée par l'orcéine, hématéine-éosine.

Une bronche au voisinage de la gomme. Le chorion est dissocié ; les capillaires du chorion sont dilatés à l'extrême. Il existe du côté de la cavité bronchique, en bas notamment, un vrai tissu de bourgeon charnu. Dans la cavité, un vrai bouchon cellulaire, où on reconnaît tout en haut des cellules cylindriques, détachées en bloc, par le processus, qui a rompu également la couche élastique du chorion.

(1) Ces lésions sont analogues à celles décrites au niveau des bronches dilatées dans l'observation si intéressante de F. BEZANÇON et P. JACOB : « Etude clinique et anatomique d'un cas de syphilis pulmonaire » (Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose, 4 avril 1923, et *Revue de la Tuberculose*, n° 5, 1923, p. 532). On retrouva dans la lumière de la bronche de véritables bouchons de cellules cylindriques entremêlées, détachées de la paroi.

tuberculeux. On trouve de plus au voisinage de cette cellule géante des cellules allongées à noyau clair rappelant les cellules épithélioïdes, des lymphocytes et des plasmocytes. Les alvéoles périphériques sont en partie œdémateux, en partie aplatis et effacés, et dans une certaine zone on a l'impression que le protoplasma des cellules de l'exsudat alvéolaire péri-bronchique commence à se nécrosier.



FIG. 4. — *Même coupe.* — Fort grossissement.  
Détail de la coupe précédente.

On voit la palissade de cellules cylindriques bronchiques, que nous signalions dans le bouchon cellulaire intrabronchique de la figure 3. En dessous, amas de cellules bronchiques, de cellules mononucléées, de fibroblastes. On remarquera un plasmode à plusieurs noyaux, véritable cellule géante en formation.

La disposition des lésions sur la coupe à un faible grossissement, l'importance des lésions bronchiques donnent bien dans ce cas heureux l'impression qu'il s'agit d'une broncho-pneumonie gommeuse plutôt que d'une lésion due à une oblitération artérielle. A ce point de vue, nous ne pouvons que confirmer la description si minutieuse donnée récemment par M. Letulle.

On a décrit comme autre phénomène nécrosique une pneumonie

cellules  
crites et  
ux, en  
que le  
amence

caséeuse syphilitique. Il ne semble pas qu'il y ait là des faits indiscutables, et les critiques de Bériel restent entières. On trouvera dans son livre l'observation si intéressante de Hochsinger, qui avait présenté comme lésions syphilitiques des nodules caséeux trouvés à l'autopsie d'un enfant de trente et un jours, né de mère tuberculeuse et de père syphilitique, et qui vint plus tard corriger son observation, car ces lésions caséeuses étaient tuberculeuses et remplies de bacilles de Koch. Les observations classiques de Cuffer et Milian ne sont nullement démonstratives. Certains auteurs ont pu également prendre pour de la syphilis ces lésions de pneumonie caséeuse tuberculeuse récente terminale que l'on trouve parfois à l'autopsie de vieux scléreux pulmonaires. Enfin, dans la minutieuse description de M. Letulle, la pneumonie caséeuse nodulaire syphilitique qu'il décrit n'est qu'une infiltration diffuse gommeuse autour de gommes véritables et exceptionnellement développées.

#### B. — Lésions scléreuses

S'il est absolument exceptionnel de trouver des gommes isolées ou conglomérées en foyer massif comme dans les cas dont nous venons de parler, il est plus fréquent de trouver à l'autopsie de vieux bronchitiques chroniques chez qui on a en vain recherché la tuberculose par l'examen des crachats, et chez qui la syphilis est indiscutable pour des raisons diverses (histoire clinique, stigmates divers, réaction sérologique positive, lésions artérielles trouvées à l'autopsie), un poumon présentant une sclérose très marquée avec un certain degré de dilatation des bronches. Dans certains cas, on trouve, en dehors de lésions broncho-pneumoniques de nature discutable, des foyers scléreux extrêmement importants, au point qu'on a pu dans quelques cas prononcer le nom de poumon ficelé par analogie avec le foie ficelé. Presque toujours, il s'agit de grandes bandes ou de blocs fibreux sous-pleuraux, ou bien encore de nodules scléreux tout à fait durs, siégeant au niveau du hile, d'où partent en même temps de larges tractus fibreux. On pourrait admettre que ces lésions scléreuses soient de nature syphilitique, en se rappelant, en présence de ces vastes scléroses mutilantes, l'action bien connue de la syphilis sur d'autres organes, où elle peut provoquer tout un remaniement du tissu conjonctivo-élastique. Nous ferons abstraction ici des bronchectasies presque toujours associées, qui méritent un chapitre spécial, pour étudier uniquement les caractères des lésions scléreuses qui, à elles seules, d'après certains auteurs, devraient faire penser à la syphilis.

Tout d'abord, les scléroses pulmonaires syphilitiques seraient moins

anthracosiques que les scléroses pulmonaires tuberculeuses. En second lieu, les formations scléreuses seraient particulièrement marquées au niveau du hile et sous la plèvre ; enfin elles formeraient de véritables anneaux autour des bronches, toujours plus ou moins dilatées et épaissees.

L'examen histologique nous apportera-t-il des arguments plus certains de la nature syphilitique d'une sclérose pulmonaire : dans certains cas, on peut trouver des gommes associées au tissu scléreux, et l'existence de lésions vraiment scléro-gommeuses, d'ailleurs rare, semble pouvoir imposer le diagnostic histologique de syphilis. Dans d'autres cas, on trouve au milieu du tissu scléreux des formations qui rappellent plus ou moins des follicules gommeux ou tuberculeux, situées à la périphérie d'une bronche, ce qui n'est pas un argument sans valeur. Parfois encore, pour Tripier, on trouverait ces formations adénomateuses de néo-alvéoles à épithélium cubique, et nous avons trouvé celles-ci chez les tuberculeux.

Letulle a repris de très près toute cette étude des scléroses pulmonaires et de leur systématisation, et aurait trouvé dans la disposition de cette sclérose un élément de diagnostic de la nature syphilitique des lésions (1). On trouverait, d'après lui, dans certains cas de sclérose pulmonaire, une sclérose qui ne s'observe jamais dans la tuberculose, en ce sens qu'il s'agit d'une sclérose systématique intralobulaire développée de préférence dans la région corticale du poumon, et notamment au voisinage de certaines dilatations bronchiques. Partie des cloisons interlobulaires et même du tissu conjonctif sous-pleural, la sclérose envahirait le tissu conjonctif intralobulaire, disséquerait en quelque sorte chaque lobule, et le tissu fibreux *envahirait de dehors en dedans les alvéoles eux-mêmes*. Dans ce tissu de sclérose, on ne trouverait pas la multiplication des fibres élastiques, qui se voit dans la pneumonie ardoisée tuberculeuse.

Le même auteur a décrit une sclérose intralobulaire existant surtout dans la région corticale du poumon, au voisinage de certaines dilatations bronchiques.

#### C. — Processus broncho-pneumoniques

A côté des processus scléreux et des gommes, souvent associés d'ailleurs en des lésions scléro-gommeuses, on a isolé dans la syphilis pulmonaire des processus volontiers désignés du nom de processus pneumoniques. En réalité, il existe toujours aux autopsies des sujets morts soit de lésions scléro-gommeuses, soit de dilatation des bronches, un

(1) M. LETULLE : « Les scléroses systématiques du poumon ». (Société Anatomique, juin 1923.)

certain degré de réaction broncho-alvéolaire récente que l'on a une tendance à attribuer à la syphilis sans raison bien démonstrative. Nous avons montré, au début de ce mémoire, les altérations que l'on trouve autour d'une gomme. Mais les processus alvéolaires que nous venons de décrire nous-mêmes autour d'une gomme (*et qui correspondent d'ailleurs à des cas exceptionnels*) font partie intégrante de l'envahissement de l'appareil respiratoire par le processus gommeux qui se traduit, avant la dégénérescence vitreuse, par une altération broncho-alvéolaire analogue aux autres processus à marche lente. Le problème que nous avons à envisager dans ce chapitre est de savoir s'il existe des processus broncho-pneumoniques liés exclusivement à la présence du *treponema pallidum* et sans que ce processus aboutisse à la formation de gommes.

En ce qui concerne les processus broncho-pneumoniques des vieillards atteints de lésions scléro-gommeuses, rien ne prouve qu'il ne s'agit pas tantôt de processus infectieux terminaux dont la topographie si spéciale, infarctoïde, a été si bien étudiée par Roussy et Leroux, tantôt de processus de stase pulmonaire chronique d'origine cardiaque.

C'est donc encore la pneumonie blanche du nouveau-né qui garde le mieux son individualité à l'heure actuelle. Nous l'étudierons tout d'abord et nous verrons ensuite quelles sont les lésions plus ou moins voisines observées chez l'adulte.

#### a) PNEUMONIE BLANCHE DU NOUVEAU-NÉ

Nous ne referons pas ici toute l'histoire bien connue de la pneumonie blanche. Elle a été admirablement exposée par Bériel. Nous noterons seulement qu'il semble, malgré l'importance donnée dans les livres classiques à cette lésion, qu'elle soit fort rare, du moins à notre époque. Faut-il, comme nous l'avons entendu soutenir, croire que l'on fait moins d'autopsies de nouveau-nés qu'autrefois ? Faut-il admettre que les progrès indéniables de la thérapeutique antisyphilitique rendent cette lésion moins fréquente ? Ce qui est certain, c'est que nos collègues, pédiatres, accoucheurs, chefs de laboratoire d'hôpitaux d'enfants, nous ont dit en avoir observé un ou deux cas seulement en de longues années. Pour notre part, nous avons la plus grande peine à nous en procurer une préparation que nous devons à l'extrême obligeance de notre collègue et ami Tixier.

On sait que la pneumonie blanche, à peine décrite par Virchow qui lui a laissé pourtant son nom, bien étudiée par Lorain et Robin (1855), est caractérisée par l'existence dans un poumon de lésions étendues ou nodulaires représentant des zones hépatisées allant au fond de l'eau et de couleur blanchâtre. La caractéristique histologique de l'affection

consiste dans l'association d'une alvéolite catarrhale desquamative avec une infiltration cellulaire très marquée du tissu conjonctivo-vasculaire qui sépare les alvéoles et les lobules entre eux. L'épaississement de ce tissu interstitiel est dû à l'augmentation des capillaires et à l'infiltration « d'éléments à noyau bien coloré, à protoplasma abondant ayant parfois un aspect épithéial ». (BÉRIEL.) Il semblerait qu'il y ait là

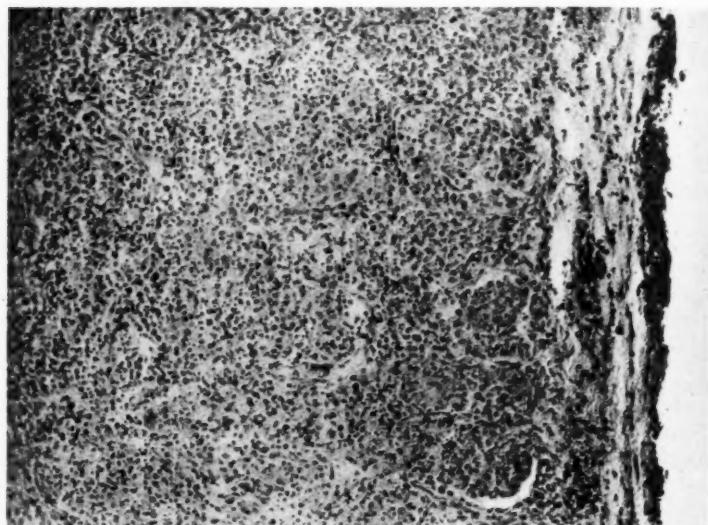


FIG. 5. — *Pneumonie blanche* (coupe du Dr Tixier) (grossiss. : 150, 1).

Broncho-alvéolite desquamative massive, avec infiltration interstitielle. Au-dessous de la plèvre et des alvéoles corticaux, on remarquera une zone très étendue où les lésions présentent un aspect plus clair ; c'est la région où les protoplasmas cellulaires dégénérés donnent l'aspect de pneumonie blanche.

infiltration à la fois de lymphocytes, de plasmocytes et peut-être de macrophages. Quant aux lésions alvéolaires, elles sont caractérisées par la présence dans la cavité de l'alvéole de cellules en très grand nombre (cellules alvéolaires, mononucléaires, macrophages), qui dans les foyers très blancs sont infiltrés de gouttelettes graisseuses, et cette dégénérescence des éléments expliquerait l'aspect spécial de la lésion. Sur la coupe que nous avons eu l'occasion d'examiner on a, en effet,

avec laire  
e ce  
llustra-  
yant  
it là

l'impression qu'une grande partie des éléments cellulaires ont perdu leur aptitude colorante.

Dans certains cas, Bériel signale la présence de fausses cellules géantes par aggrégation des cellules desquamées. C'est plus ou moins le même aspect que celui que nous avons vu dans les alvéoles avoisinant la gomme. On a signalé des lésions des vaisseaux ; on a surtout signalé des lésions

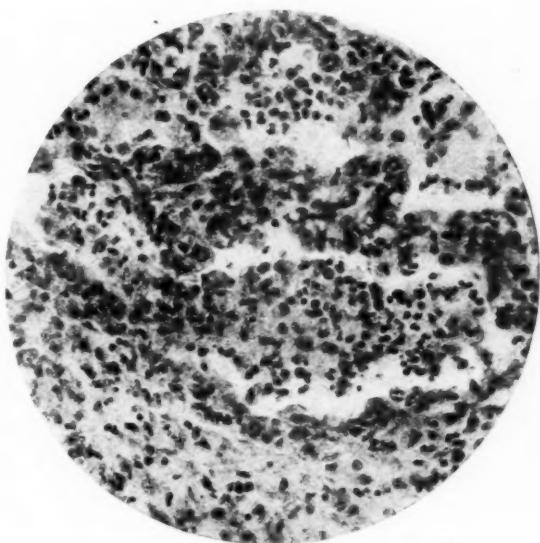


FIG. 6. — *Pneumonie blanche* (même coupe), fort grossissement.

Epaississement des cloisons intra-alvéolaires. Infiltrations de cellules mono-nucléées. Pycnoses et dégénérescence des cellules desquamées dans l'alvéole.

des bronches, et Tripier avait montré que l'exsudation cellulaire « intéressait aussi bien les parois bronchiques que leur lumière et tout le tissu ». Il semble que Kokawa ait observé un envahissement de la bronche par une sorte de tissu de granulation analogue à l'image que nous avons signalée au voisinage de la gomme (fig. 3). En somme, il y aurait une véritable hyperplasie à la fois de l'endothélium alvéolaire et du tissu conjonctivo-vasculaire interalvéolaire, cette dernière lésion, si l'on s'en rapporte aux cas publiés et à la coupe que nous

avons pu étudier, étant certainement un élément qui semble bien spécial.

Bériel insiste encore sur certains aspects très spéciaux où le tissu interstitiel et les alvéoles sont envahis par des cellules plus ou moins cubiques, l'ensemble de la coupe prenant l'aspect d'un adénome à cause de l'uniformité du revêtement des cavités alvéolaires et du type cellulaire ayant envahi leur interstice. Comme il s'agit, dans l'observation qu'il rapporte, d'un nouveau-né ayant vécu une heure, on peut se demander jusqu'à quel point ce ne sont pas ces circonstances spéciales qui conditionnent cet aspect de la lésion, car il reconnaît lui-même les difficultés diagnostiques histologiques entre la pneumonie blanche atélectasique du poumon foetal et les hépatisations par infection intra-utérine.

La présence de spirochètes trouvée par tous les auteurs dans les poumons d'enfants ayant ainsi succombé presque tout de suite après la naissance, semble être la signature de la nature syphilitique des lésions. Il en est encore ainsi, par exemple, dans le cas si intéressant publié récemment par Lévy-Solal (1), où, en plus des lésions habituelles, on trouvait une infiltration des vaisseaux thrombosés, des alvéoles et des bronches par des polynucléaires, ce qui rapproche singulièrement ce cas, présentant l'aspect de la pneumonie blanche, des infections banales, Lévy-Solal indique d'ailleurs qu'il existait également des tréponèmes dans le foie, le rein et la rate, et il fait rentrer son cas dans le groupe des « lésions aiguës, septicémie spirillaire, envahissant tous les organes du fœtus et le tuant généralement au cours de la gestation ». Nous avons déjà indiqué plus haut que si l'hérédo-syphilis est incontestable dans ces cas, la présence du tréponème n'indique pas qu'il soit la cause exclusive des lésions histologiques du poumon.

En effet, même pour la pneumonie blanche, qui semblait la plus indiscutable des lésions pulmonaires de nature syphilitique, on peut incriminer un autre facteur étiologique : le bacille de Koch. Chez deux enfants présentant un poumon ayant l'aspect de la pneumonie blanche et soupçonnés atteints de syphilis, Ribadeau-Dumas et Ameuille (2) ont trouvé des lésions de tuberculose sans rien qui puisse faire penser à la syphilis. D'autre part, à l'autopsie d'un lapin inoculé par la caséobacilline d'Auclair, mort en douze jours, les auteurs ont retrouvé des lésions interstitielles artérielles, et notamment une infiltration considérable des parois des espaces périvasculaires et bronchiques identique

(1) LÉVY-SOLAL : « Syphilis de l'œuf du fœtus et des annexes ovariennes ». *Paris Médical*, 16 juin 1923.

(2) RIBADEAU-DUMAS et AMEUILLE : *Soc. Anatomique*, 8 octobre 1909 ; — RIBADEAU-DUMAS et ROLLAND : *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 déc. 1913, p. 833.

à la pneumonie blanche dite syphilitique. Dans un travail ultérieur, Ribadeau-Dumas et Rolland, à propos de l'importance du processus pneumonie dans la tuberculose, ont rapporté chez un nourrisson de six mois un cas d'hépatisation blanche typique ayant tous les caractères histologiques de la pneumonie blanche syphilitique. Sur leurs coupes, ils ont relevé des lésions très nettes de pneumonie épithéliale, des lésions de pneumonie fibrineuse, des lésions de pneumonie interstitielle hyperplasique, avec même quelques aspects adénomateux des épithéliums alvéolaires. Or, ils n'ont pas trouvé de tréponèmes sur les coupes, la réaction de Wassermann a été négative ; l'inoculation au cobaye d'une parcellle du bloc pneumonique a été suivie du développement d'une tuberculose expérimentale, et des lésions osseuses, qui avaient paru suspectes, présentaient des bacilles de Koch dans une cellule géante.

On ne peut donc plus soutenir que l'aspect dit de pneumonie blanche soit exclusivement dû à la syphilis, et il semble bien que cette forme anatomique soit rare, au moins à l'heure actuelle.

#### b) PROCESSUS BRONCHO-PNEUMONIQUES DU GRAND ENFANT ET DE L'ADULTE

Nous avons déjà vu, à propos de la gomme, que les alvéoles voisins présentaient des altérations un peu spéciales. De même entre les bandes de sclérose et, disons-le dès maintenant, autour des bronchectasies, il existe presque toujours une réaction parenchymateuse. On a publié un certain nombre d'observations où un lobe entier et parfois tout un poumon était transformé en un bloc compact donnant grossièrement l'impression d'une sorte de pneumonie chronique. Ce sont ces observations qui sont à la base des descriptions des formes pneumoniques de l'adulte.

Beaucoup de cas publiés, même avec examen anatomique, sont discutables, et Bériel en a fait une critique fort sévère. Comme nous connaissons assez mal les lésions parenchymateuses chroniques du poumon, séquelles de broncho-pneumonie aiguë d'origines diverses, et même les scléroses parenchymateuses denses de la tuberculose pulmonaire fibreuse, on comprend que l'on attribue à la syphilis les indurations lobaires un peu spéciales, quand le malade était syphilitique.

Au point de vue macroscopique, il s'agit presque toujours de blocs massifs, grisâtres ou rougeâtres, dont un fragment tombe au fond de l'eau, ayant l'aspect que l'on trouve toujours dans les parties de parenchyme atélectasie situé entre les bandes de sclérose pulmonaire.

Au point de vue microscopique, il s'agit presque toujours de lésions ressemblant à celles que nous avons vues au voisinage des gommes,

qui sont considérées comme traduisant la signature de la syphilis : alvéoles tapissés d'épithélium cubique, infiltration cellulaire du tissu interstitiel, altération des bronches et des vaisseaux ; enfin, par places, nodules inflammatoires rappelant plus ou moins grossièrement la disposition des follicules tuberculeux avec cellules géantes.

Quoi qu'il en soit, quels sont les types principaux décrits que nous passons très rapidement en revue ? On a publié cinq cas de pneumonie blanche de l'adulte. Dans un de ceux-ci, intitulé : « Un cas de pneumonie blanche syphilitique chez l'adulte » (1), Mosny et Malloizel rapportent un cas de rétrécissement de la trachée, dont la lumière admet à peine une plume d'oie au point le plus rétréci, cas où la mort est peut-être due à l'intolérance pour le traitement mercuriel, car il y avait des lésions rénales extrêmement importantes. Au niveau du poumon, il existait à la base du lobe supérieur un bloc de tissu compact en partie sclérosé, dont l'aspect rappelait la pneumonie blanche des nouveau-nés. Les bronches étaient légèrement dilatées. Au point de vue histologique, le tissu alvéolaire était épaissi, œdémateux, contenant de nombreux lymphocytes. Dans les alvéoles, il y avait une abondante desquamation cellulaire macrophagique. Certains de ces macrophages, disent les auteurs, donnent l'impression de grosses cellules géantes, mais leurs noyaux étaient moins nombreux et disposés avec moins d'ordre que dans les cellules géantes tuberculeuses. Même infiltration péribronchique et péri-vasculaire en d'autres points, la sclérose pulmonaire ayant étouffé les alvéoles et laissant distinguer seulement des orifices bronchiques entourés de lymphocytes (2).

Nous n'insisterons pas sur l'infiltration gélatineuse de Hiller, la pneumonie desquamative de Homolle, qui est une sorte de broncho-pneumonie avec alvéolite desquamative très marquée et infiltration interstitielle, ni sur la pneumonie catarrhale avec induration brune de Virchow ; tout le monde s'accorde pour considérer ces deux types comme bien peu spécifiques (3). Il reste un type que l'on a individualisé sous le nom d'induration grise lobaire ou d'infiltration grise. Il s'agit en somme d'ilots indurés (4), grisâtres ou gris rosé (ou blancs, et c'est la

(1) *Annales des Maladies vénériennes*, 1907, p. 372.

(2) Le cas rapporté par Bériel, et qui est un des cinq cas considérés comme tels, est un cas tout différent. Une plèvre épaissie entourait tout un poumon (BÉRIEL, p. 45, obs. 5), présentant quelques bronchioles dilatées, paraissant à peu près totalement privé d'air, et dans lequel étaient disséminées de petites taches blanches paraissant de petits points suppurés. Les lésions microscopiques montraient une sclérose jeune, peu fibrillaire, des capillaires dilatés, des alvéoles diminués de volume. En somme, il s'agit d'un poumon atélectasié sous une plèvre très épaissie.

(3) Voir BÉRIEL, pp. 71 et 98.

(4) C'est parce que les lésions décrites sont le plus souvent groupées en

pneumonie blanche de l'adulte), formant des noyaux limités, entourés de sclérose. Leur caractères histologiques sont ceux que nous avons indiqués plus haut, infiltration interstitielle lymphocytaire, alvéoles aplatis, tapissés d'épithélium cubique, dilatations bronchiques, importantes lésions vasculaires. Signalons ici ce fait curieux signalé par Massia (1) : c'est l'existence de petits paquets de fibres musculaires épars dans la préparation et qui sont probablement ce qui reste des bronchioles musculeuses.

On peut faire rentrer dans le cadre de ces processus dits pneumoniques les deux cas que E. Sergent et Henri Durand (2) ont publiés récemment avec examen histologique, et qu'ils considèrent comme de la syphilis pulmonaire.

Dans le premier cas, lésions exclusives du poumon droit tuméfié et dur, très adhérent. A la coupe, on constate la distribution lobaire des lésions. Le lobe inférieur est transformé « en un bloc amorphe ayant l'apparence et la couleur de la peau de chamois, soit de substance d'un gris jaunâtre, effilochée, mi-caséuse, mi-pseudo-membraneuse ». Le lobe supérieur présente une sclérose centrée par les bronches, avec des lobules scléreux gris rosé. A la loupe on aperçoit dans ce lobe supérieur des petits points jaunes. La plèvre interlobaire symphysée sépare les deux processus, scléreux en haut, gommeux en bas.

Dans la deuxième observation, altérations analogues limitées au lobe supérieur du poumon gauche : c'est une pneumonie chronique à la fois interstitielle et parenchymateuse. De plus, il y a des excavations gangrénées à contenu fétide et des altérations jaunâtres, qui sont soit des gommes, soit de la suppuration banale.

L'étude histologique a montré aux auteurs de la sclérose dans ces deux cas, et la sclérose avait la disposition systématique indiquée par M. Letulle, périlobaire, périalvéolaire et même intra-alvéolaire. Dans les alvéoles, on peut voir une sorte de bourgeonnement des parois « sous la forme d'éperon, de tête de serpent, formé de cellules jeunes, arrondies, qui chevauchent dans la cavité alvéolaire et tendent à gagner la paroi opposée ».

Les alvéoles présentent les différents types de lésions habituelles dans les broncho-pneumonies, mais qui semblent débuter le long des travées scléreuses interalvéolaires. Il existe des lésions d'artérite, mais surtout des lésions importantes des bronches. Ces lésions sont tantôt des lésions destructrices, tantôt des lésions hyperplasiques caractérisées par l'importance de la réaction scléreuse autour de la bronche. MM. Sergent et Durand considèrent d'ailleurs que le processus de sclérose lobaire est certainement dû à la syphilis, mais qu'on peut discuter la nature syphilitique des processus alvéolaires.

Ilots que nous avons intitulé notre chapitre : « Processus broncho-pneumoniques », pour protester une fois de plus contre l'abus du terme pneumonique quand il ne s'agit pas d'une alvéolite fibrineuse occupant tout un lobe, un segment de lobe, sans portion intercalaire de tissu sain.

(1) MASSIA : Thèse de Lyon, 1911.

(2) E. SERGENT et H. DURAND : « Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire ». (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1<sup>er</sup> mai 1923, p. 482.)

Nous pouvons rapporter nous-même ici deux cas qui montrent dans quelles circonstances on est en droit de rapporter avec une certaine vraisemblance à la syphilis des lésions broncho-pneumoniques chroniques d'allure anormale, *cas d'ailleurs absolument exceptionnels*.

Le premier cas a été publié par nous avec M. Lestocquoy (1) :

Il s'agissait d'un enfant entré à l'âge de huit mois à l'hospice des Enfants-Assistés et qui est resté six mois à l'hôpital. Cet enfant, qui présentait du

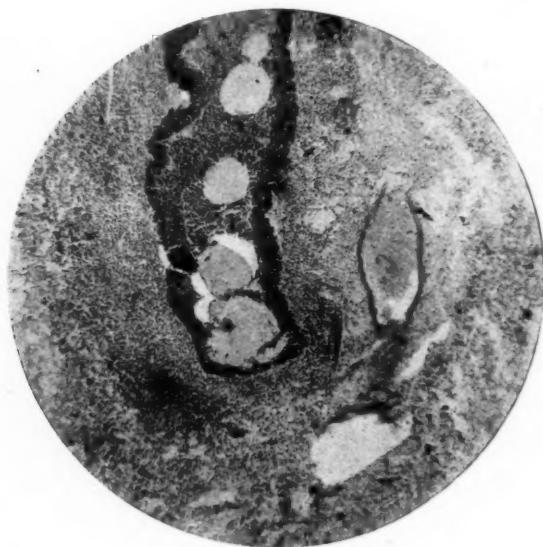


FIG. 7. — *Broncho-pneumonie chronique syphilitique*  
(Cas De Jong et Lestocquoy.)  
Vue d'ensemble.

rachitisme crânien, de la polyadénopathie très marquée, un poids absolument insuffisant, présenta une série de crises de dyspnée avec cyanose et fièvre séparées par des périodes de calme relatif. Différentes hypothèses, asthme, stridor congénital, avaient été soulevées. L'auscultation montra d'abord des

(1) S. I. DE JONG et LESTOCQUOY : *Un cas de broncho-pneumonie chronique chez un nourrisson hérédo-syphilitique* (Presse médicale, n° 15, 1926).

Nous tenons à remercier ici le professeur MARFAN et son chef de clinique le docteur Lestocquoy, grâce auxquels nous avons pu étudier les coupes du cas en question.

signes de bronchite généralisée qui avaient fait penser à l'asthme, mais plus tard s'installèrent des signes de foyers broncho-pneumoniques et l'enfant mourut cacaïque et dyspnéique après sa troisième poussée broncho-pneumonique. Il avait présenté à un moment des convulsions au cours desquelles on trouva un liquide céphalo-rachidien avec une lymphocytose très marquée et de l'hyperalbuminose. La réaction à la tuberculine, d'abord négative, devint ultérieurement positive. La réaction de Bordet-Wassermann fut négative, le Hecht douteux, le Calmette-Massol partiellement positif.

A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion tuberculeuse des poumons, mais

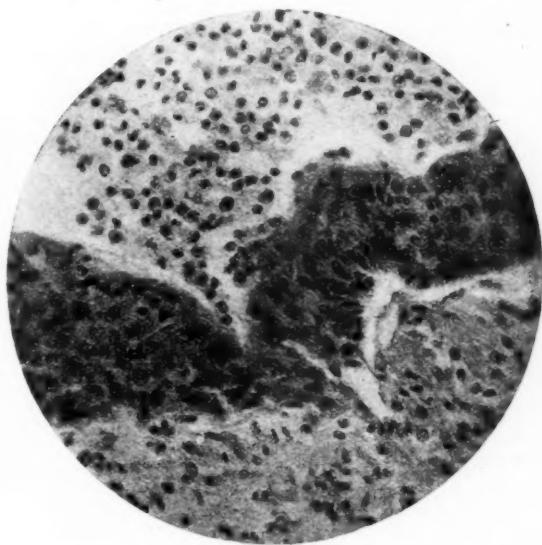


FIG. 8. Même préparation que la figure 7 (fort grossissement).  
Méplasie malpighienne de l'épithélium bronchique (portion gauche et inférieure de la figure).

deux poumons durs et assez fortement sclérosés pour donner presque l'aspect d'un foie atteint de cirrhose de Laënnec. Au milieu des bandes scléreuses existaient quelques petits nodules durs et blanchâtres non caséifiés. Peu de réaction broncho-pneumonique banale. Intense réaction ganglionnaire autour des hiles et volumineux ganglions le long de la trachée. Ces ganglions, à la coupe, ne présentaient pas de lésions de tuberculose.

L'examen microscopique frappait tout d'abord par l'importance des lésions scléreuses : c'étaient des lésions de sclérose jeune avec cellules

fibroblastiques, sclérose périvasculaire, péribrachique, périlobulaire, entourant et étouffant les alvéoles et rejoignaient le tissu conjonctif sous-pleural, également sclérosé. L'intensité de cette sclérose était déjà digne de remarque à l'autopsie d'un nourrisson.

L'étude microscopique des bronches et des alvéoles montre des faits encore plus curieux.

Dans la première figure (fig. 7), au faible grossissement on voit une

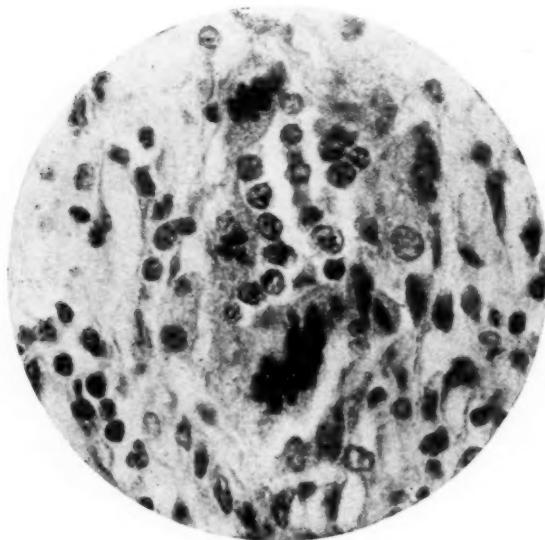


FIG. 9. — Même préparation que la figure 7 (fort grossissement).  
Un alvéole (?) tapissé de grosse cellules avec peu de protoplasma et un noyau en damier, qui sont probablement des cellules plasmatisques. — Plasmodes avec noyaux multiples, représentant des cellules géantes très différentes des cellules géantes tuberculeuses. Absence totale de disposition folliculaire.

grosse bronche entièrement envahie par des leucocytes et autour de cette bronche une nappe d'infiltration interstitielle avec, par places, une véritable petite infiltration gommeuse. Autour, on aperçoit des vaisseaux altérés et thrombosés, des bronches dilatées et des alvéoles remplis d'un exsudat œdémateux.

Sur une coupe représentant la paroi bronchique à un plus fort gros-

issement (fig. 8) on remarque que l'infiltration cellulaire péribronchique et la plupart des cellules exsudées dans la bronche sont de type mononucléé et même plasmocytaire. Il existe, de plus, une très intéressante métaplasie de l'épithélium bronchique. En effet, la paroi bronchique est transformée en partie en un épithélium du type malpigien pavimenteux stratifié. On reconnaît bien par places quelques cellules allongées à type bronchique, mais l'ensemble a presque un aspect néoplasique.



FIG. 10. — *Induration grise chez un sujet mort d'anévrisme de l'aorte rompue.*  
Examen personnel (Cas Delval, 1903).  
Vue macroscopique du fragment.

On remarquera, en haut et à droite de la figure, une sorte de plasmode avec plusieurs noyaux donnant vaguement l'impression d'une cellule géante. En bas, on aperçoit très nettement des cellules se détachant de la paroi bronchique. On remarquera enfin l'infiltration mononucléée et l'épaississement fibrillaire du chorion au-dessous de cet épithélium.

La troisième figure que nous avons pu reproduire est plus intéressante encore (fig. 9). Elle montre, creusé dans du tissu fibrillaire de sclérose, un alvéole (?) tapissé de grosses cellules identiques d'aspect aux cellules qui infiltrent le tissu avoisinant. Ces cellules ressemblent plutôt à de grands mononucléaires dont les noyaux présentent de grosses masses chroma-

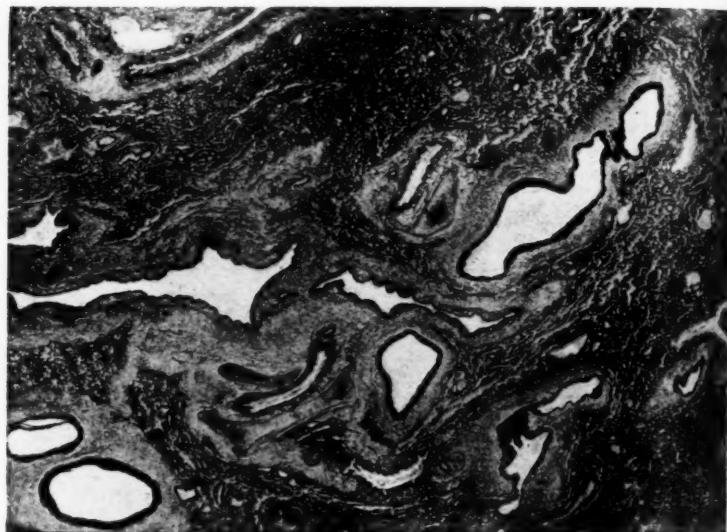


FIG. 11. — *Même cas que la figure 10 (grossiss. : 6/1).*  
Sclérose intense péribronchique et périvasculaire. Atélectasie alvéolaire.

tiques, et qui sont probablement des plasmocytes. Aux deux extrémités de la cavité, on aperçoit des plasmodes à plusieurs noyaux, ayant grossièrement l'aspect de cellules géantes, mais les noyaux sont plus importants par rapport au protoplasma que dans les cellules géantes habituelles. On aperçoit d'ailleurs en un autre point des cellules en train de se réunir pour former ces aspects giganto-cellulaires, ressemblant plutôt à des macrophages géants. Il est évident que l'aspect d'alvéoles avec cellules géantes que nous reproduisons ici n'a rien de comparable aux aspects de follicules tuberculeux. De même, la métaplasie bronchique, et même l'aspect au petit grossissement de l'infiltration péribronchique, donnent bien l'impression de quelque chose tout à fait différent des broncho-pneumonies que nous avons l'habitude de voir. Tout en faisant

la discrimination des lésions de broncho-pneumonie récente, il s'agit là d'une affection broncho-pneumonique pour laquelle on est en droit d'émettre l'hypothèse qu'il s'agit d'une induration grise lobaire telle qu'elle a été décrite dans la syphilis héréditaire. A ce point de vue, ce cas présente un grand intérêt.

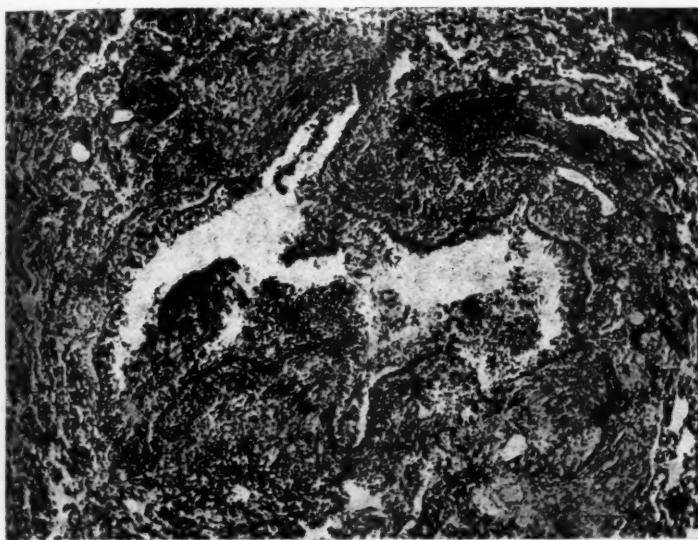


FIG. 12. — *Même cas que la figure 10 (grossiss. : 70/1).*

Une bronche dont le chorion est infiltré et altéré. Un follicule gommeux en haut et à droite.

Le second cas, dont nous avons eu l'occasion d'examiner les coupes, a trait à une observation que nous devons à l'obligeance du Dr Delval.

Il s'agissait d'un malade mort en 1903 dans le service de Muselier, et dont M. Delval eut l'occasion de faire l'autopsie. C'était un homme de quarante ans, soigné comme tuberculeux et qui mourut subitement au cours d'une hémoptysie foudroyante. A l'autopsie, on trouva un anévrisme de la crosse de l'aorte rompu dans la bronche gauche. Au niveau du poumon, on ne trouva nulle part de lésions tuberculeuses, mais à droite une hépatisation massive gris ardoisé sans pleurésie. Il n'existe même pas d'adhérences. A la coupe, ce poumon montrait une sclérose dure avec une hépatisation compacte et uniforme, sur laquelle se détachaient par places des zones scléreuses blanchâtres engainant des bronches dilatées et des vaisseaux (voir fig. 10).

A l'examen microscopique, on constate d'abord des formations scléreuses extraordinairement marquées qui entourent nettement les bronches et surtout les vaisseaux. Le nodule pérbronchique et périvascular de la broncho-pneumonie est dessiné d'une façon schématique par la sclérose (fig. 11). Il existe, de plus, de véritables petits follicules gommeux autour de certaines bronches (voir fig. 12), et un envahissement uniforme

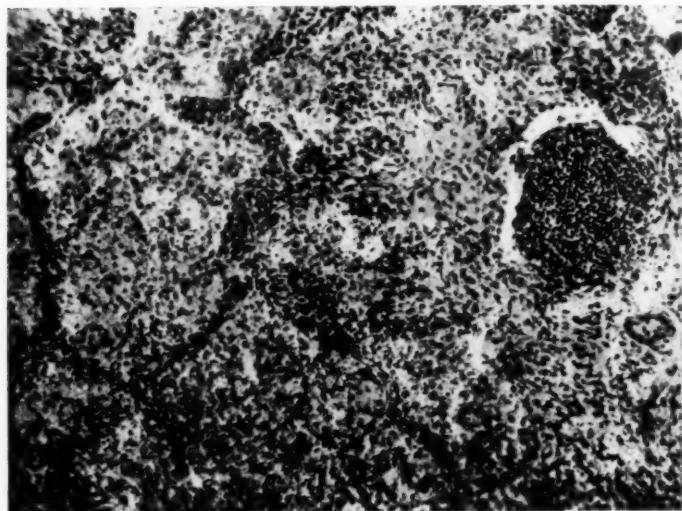


FIG. 13. — *Même coupe que la figure 10* (grossiss. : 130/1).  
Alvéolite desquamative et infiltration interalvéolaire, envahissant par places les alvéoles, destinés à disparaître. Un follicule gommeux en bordure d'une bronche.

de tous les alvéoles par un exsudat transformé par places en une sorte de tissu conjonctif jeune.

A un fort grossissement (voir fig. 13), on voit la délimitation très marquée des alvéoles, la pénétration intra-alvéolaire du tissu conjonctivo-élastique et à l'intérieur d'une bronche un véritable bourgeon oblitérant en partie cette bronche, dû à une sorte de follicule gommeux qui repousse la paroi bronchique. Cet aspect de la bronche est extrêmement spécial. Sur une coupe colorée au Van Gieson, on voit nettement l'importance extraordinaire des bandes de sclérose qui entourent presque tous les vaisseaux et les bronches. Certaines de ces bronches sont

aplatis par l'intensité du développement de la sclérose. Dans ce cas, l'artérite et la périartérite surtout sont encore plus marquées que la péribronchite. On dirait que le processus qui a produit l'ectasie de l'aorte s'est propagé aux vaisseaux du poumon. Ici encore, on a bien l'impression d'une lésion très spéciale, et le fait qu'elle est observée chez un malade atteint d'ectasie aortique permet de supposer que la syphilis a pu jouer un rôle dans leur production.

Ainsi, c'est toujours autour des bronches que dans ces cas se trouve le maximum des lésions. Le processus dit « pneumonique » est avant tout bronchique, et si on rapproche nos deux observations des quelques cas publiés dont on puisse tenir compte, on constate qu'il existait même souvent plus ou moins de dilatation des bronches. Dans le cas de pneumonie blanche de Mosny et Malloizel, l'importance des lésions des voies respiratoires supérieures était considérable, puisqu'il y avait sténose de la trachée. Il est possible que seule la syphilis donne des lésions chroniques des bronches pouvant aboutir par extension du processus scléreux péribronchique à des lésions chroniques alvéolaires. En tout cas, ces broncho-pneumonies chroniques qui aboutissent aux aspects d'induration grise lobaire sont très rares. Combien les quelques observations anatomiques publiées sont peu nombreuses par rapport à l'abondance des cas affirmés cliniquement sans aucune preuve comme étant des cas guéris de pneumonie syphilitique !

#### c) DILATATION DES BRONCHES

A l'heure actuelle, la dilatation des bronches doit occuper une place prépondérante dans l'histoire anatomique et clinique de la syphilis broncho-pulmonaire. Si, comme toujours, il n'existe pas une seule cause spécifique d'une lésion anatomique, si la tuberculose fibreuse, les broncho-pneumonies de causes diverses, les intoxications par les gaz en temps de paix comme en temps de guerre, peuvent expliquer un certain nombre de bronchectasies, on a l'impression que pour la grande bronchectasie la syphilis héréditaire, et parfois la syphilis acquise, jouent un rôle étiologique important. Au point de vue anatomique, Depaul, dès 1837, et Hiller, dès 1884, ont montré que le syndrome de la phthisie syphilitique est lié en réalité à la dilatation des bronches. Tripier et Bériel ont grandement contribué également à montrer les rapports de la dilatation des bronches et de la syphilis, et dans le livre de Bériel les bronchectasies occupent une place prépondérante.

Lorsqu'on lit les travaux parus sur la syphilis pulmonaire, qu'il s'agisse des formes scléro-gommeuses de l'adulte, qu'il s'agisse des pro-

cessus dits pneumoniques de l'adulte, des lésions trouvées aux autopsies des foetus syphilitiques, et plus encore des cas si intéressants publiés par V. Hutinel de syphilis héréditaire des voies respiratoires, on ne peut pas ne pas être frappé de ce que la dilatation des bronches est toujours mentionnée et le plus souvent domine la description anatomique. D'ailleurs, M. Hutinel, dans son étude de la syphilis pulmonaire des enfants de dix à treize ans, et dans la thèse de Nadal, admet également que les cas considérés comme des cas de cavernes étaient plutôt des cas de bronchectasie et il se demande si l'hérédio-syphilis n'explique pas que de petites dilatations bronchiques occasionnées par une broncho-pneumonie semblent s'aggraver au lieu de disparaître (1).

Tous les travaux anatomo-pathologiques récents chez l'adulte aboutissent à faire naître de la bronche les processus que l'on est en droit de supposer syphilitiques. C'est déjà l'impression qu'on a dans la communication de M. Letulle à l'Académie de Médecine (2).

Dans le travail du même auteur, publié avec F. Bezançon et M.-P. Weil sur un cas probable de syphilis broncho-pulmonaire associée à des lésions tuberculeuses (3), quelles sont les lésions qu'il considère comme syphilitiques ? C'est une cicatrice stellaire, constituée par un tissu fibreux essentiellement élastigène qui, à sa partie centrale, est occupée par une bronche dilatée ; ce sont les altérations mutilantes des bronches musculeuses, dont quelques-unes sont obliterées ; ce sont des placards de sclérose hyaline centrés par une grosse bronche profondément désorganisée ; ce sont des nodules inflammatoires composés de plasmocytes et de lymphocytes, semés à la périphérie de placards de sclérose et centrés le plus souvent par une bronchiole altérée.

Si nous ne faisons pas ici une étude clinique, nous devons indiquer cependant que nos connaissances actuelles concernant la clinique de la

(1) V. HUTINEL : « Sclérose de l'appareil respiratoire et Syphilis héréditaires » (*Bulletin médical*, 21 mars 1918), thèse de Nadal, Paris, 1919, et *Le terrain hérédio-syphilitique* (Masson, 1925). Dans ce volume, il écrit à propos des pneumonies syphilitiques :

« A voir le nombre des lésions spécifiques du poumon dont les observations ont déjà été publiées, il semblerait que leur description dût être chose facile. En réalité, il n'est rien de plus malaisé. Il faut d'abord poser en principe que toute observation non suivie d'une autopsie minutieusement faite doit être éliminée comme absolument dépourvue de valeur. Si l'on doute de cette nécessité, que l'on passe en revue les observations anciennes. Presque toutes ressemblent, à s'y méprendre, aux observations actuelles de dilatations bronchiques, régulièrement confondues avec des cavernes tuberculeuses et rapidement guéries par le traitement spécifique. Peut-être eussent-elles guéri spontanément, du moins en apparence, comme celles que nous avons rencontrées ? »

(2) M. LETULLE : « La syphilis pulmonaire chez l'adulte » (Académie de Médecine, 17 avril 1923.)

(3) *Annales de Médecine*, t. XV, n° 6, juin 1924.

dilatation des bronches (1) font rentrer dans celle-ci la plupart des formes broncho-pneumoniques aiguës ou chroniques, décrites même encore à notre époque. Les quatre types cliniques de syphilitiques pulmonaires décrits par M. Mirande (2), le scléreux, le dilaté, le cavitaire et le pleural, et même le type de broncho-pneumonie aiguë syphilitique, se résument dans le type clinique « Dilatation des bronches » observé à différentes étapes de son évolution.

Grâce à la radiologie, grâce à l'examen des crachats, grâce à l'étude récente plus précise des suppurations pleuro-pulmonaires à syndrome pseudo-cavitaire, on a abouti en France et à l'étranger, notamment aux Etats-Unis, aux conclusions suivantes :

1° Les phtisies syphilitiques aiguës sont des poussées d'alvéolite au cours de la dilatation des bronches, et les phtisies syphilitiques chroniques (les cavitaires bien portants de Bazin) sont des dilatations bronchiques méconnues.

2° La grande bronchectasie semble se voir surtout chez des syphilitiques : si elle s'observe quelquefois au cours de la syphilis acquise, il s'agit probablement le plus souvent d'une malformation hérédo-syphilitique qui peut rester longtemps latente et ne se révéler qu'à l'occasion de poussées aiguës de broncho-alvéolite, pour aboutir tardivement au syndrome définitif classique avec expectoration abondante continue.

Faut-il distinguer, comme semble le vouloir V. Hutinel, les dilatations cylindriques noyées dans du tissu scléreux des grandes dilatations bronchiques monstrueuses trouvées aux autopsies des nouveau-nés ou des adultes ? Peu nous importe, car si, avec M. Hutinel, on peut donner des arguments importants en faveur de la nature syphilitique des dilatations de moyenne importance, on peut encore en donner de plus indiscutables en ce qui concerne les grandes bronchectasies. Nous rappellerons ici rapidement les principaux cas publiés, qui montrent les rapports de la syphilis et des bronchectasies, faits que nous avons rapportés avec F. Bezançon dans notre étude sur la dilatation des bronches (3).

*Syphilis congénitale et dilatation bronchique.* — Dès 1837, Depaul (4) décelait des dilatations bronchiques multiples chez un fœtus issu d'une femme atteinte de syphilis héréditaire. Plus tard, Lancereaux, dans son *Traité de la Syphilis* (5) et dans une leçon sur la syphilis des voies aériennes, décrit la pneumonie inter-

(1) DE JONG et JEAN HUTINEL : *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 28 avril 1922 ; — *Journal Médical français*, janvier 1924.

(2) MIRANDE : *Journal de Médec. et de Chir. pratique*, 10 sept. 1921, p. 629.

(3) F. BEZANÇON et S. I. DE JONG : « Dilatation des Bronches ». (*Traité de Médecine Roger-Widal-Teissier*, vol. XI, 2<sup>e</sup> édit., 1926.)

(4) DEPAUL : *Société Anatomique*, 1837 ; — *Académie de Médecine*, 1851.

(5) LANCEREAUX : *Traité de la Syphilis*, 1866.

stitive et montra qu'au sein de celle-ci les bronches sont, pour la plupart, dilatées et rétrécies, se terminant, quelques-unes au moins, par des culs-de-sac ampullaires. En 1886, Balzer et Grand'homme (1), dans un travail souvent cité, rapportent un cas où le lobe supérieur du poumon gauche d'un fœtus hérédito-syphilitique était doublé de volume et formé de grosses poches qui n'étaient autres que des bronches dilatées. Cade et Jambon (2) rapportent l'observation d'un nouveau-né hérédito-syphilitique présentant des gommes au cou et du pemphigus et qui était atteint de bronchectasies en nid de guêpes depuis la base jusqu'au sommet. Au point de vue histologique, le processus d'hyperplasie dominait et portait aussi bien sur le tissu glandulaire que sur le tissu musculaire et les cartilages. Il existait, de plus, de l'alvéolite, et des tréponèmes ont pu être trouvés dans cette lésion. Dans une observation de Kervilly (3), il existait, au milieu d'autres lésions, des bronchectasies avec présence de tréponèmes.

*Syphilis de l'enfant et bronchectasie.* — Hiller, dès 1886, soutint que la prétendue phthisie syphilitique cavitaire de l'enfant n'était due qu'aux bronches dilatées ; mais c'est surtout avec V. Hutinel, Apert et Mariano Castex que se pose le problème des rapports entre la syphilis héréditaire et la bronchectasie. Nous avons déjà parlé des travaux de V. Hutinel et de son élève Nadal. Apert (4) a rapporté toute une série d'observations de dilatations bronchiques chez les syphilitiques héréditaires. Mariano Castex (5), reprenant l'étude de la syphilis héréditaire, trouve sur 791 autopsies des lésions du poumon presque aussi fréquentes que celles du foie. Sur 597 cas, il trouve dans 55 cas la pneumonie blanche ; dans 17 cas, des gommes ; dans 408 cas, la pneumonie interstitielle avec dilatation bronchique. La localisation siégeait à la base dans les quatre cinquièmes des cas ; le tréponème fut toujours retrouvé dans les lésions. Castex rapporte encore des observations de dilatation des bronches chez des hérédito-syphilitiques, entre huit et vingt-deux ans, qui présentaient des syndromes pluriglandulaires et des stigmates associés (aortite ou hépatomégalie). Il note, avec Romano, la très grande fréquence de la dilatation ampulaire et la rareté des dilatations cylindriques et moniliformes.

*Syphilis de l'adulte et bronchectasies.* — Ce sont les auteurs lyonnais, et notamment Tripier et Bériel (6), qui, les premiers, ont fait rentrer la dilatation des bronches dans les lésions dites parasyphilitiques. Ils insistent beaucoup sur l'association à la lésion bronchique de lésions de pneumonie chronique interstitielle, avec retour à l'état cubique des endothéliums, de lésions d'endartérite oblitérante et de pleurésie chronique. Ils signalent cette néo-production bronchique et alvéolaire, ce véritable néoplasme à développement graduel et continu se faisant dans le tissu pulmonaire, qui est envahi en quelque sorte

(1) BALZER et GRAND'HOMME : *Revue mensuelle des Maladies de l'enfance*, novembre 1866.

(2) CADE et JAMBON : *Arch. de Méd. expér. et d'Anatomie pathologique*, novembre 1905.

(3) DE KERVILLY : *L'Obstétrique*, 1908, pp. 212 à 246.

(4) APERT : *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 18 avril 1905, 17 mars 1908, 18 mai 1910 ; — *Soc. Anat.*, 1899.

(5) MARIANO CASTEX : *Syphilis héréditaire tardive*, 1 vol. Buenos-Ayres, 1920. — On trouvera dans la thèse d'Azoulay l'indication des différents travaux de cet auteur avec ses élèves.

(6) TRIPIER : *Etudes anatomo-cliniques, et Traité d'Anatomie pathologique*. — BÉRIEL : *La Syphilis du poumon*, 1907.

part, il peuvent fœtus qui portent au fœtus au guêpes processus sur le les tré Ker- c pré- que la bron- ex que nchec- Nadal. thiques de la resque cas la monie e dans ns les onches étaient épat- mpul- nais, et tation ucoup onique d'en- produc- graduel e sorte fance, ovem- 8 mai 1920. ux de gique.

par le tissu bronchique que nous avons signalé dans l'anatomie pathologique. Dans ces dernières années, de nombreuses observations sont venues montrer la possibilité de dilatation bronchique s'étant développée au cours de la syphilis acquise ; une des plus remarquables est celle qui a été publiée récemment par Roques (1) :

Un homme de quarante ans, qui a présenté et présente encore des accidents syphilitiques secondo-tertiaires et des symptômes de pleuro-pneumonie de la base gauche avec signes de dilatation bronchique, meurt de méningite. On retrouve à l'autopsie toute une série de lésions décrites dans la syphilis pulmonaire, sauf la gomme, et notamment la pneumonie interstitielle, les processus hyperplasiques adénomateux, la dilatation des bronches.

L'observation de F. Bezançon et P. Jacob (2) peut également être considérée comme un type.

Il s'agissait d'un homme de cinquante ans, entré pour des troubles dyspnéiques avec cyanose. Cette cyanose et cette dyspnée avaient été progressives depuis quatre ans. La syphilis avouée et soignée datait de vingt-cinq ans et de plus, dans son passé, on trouvait des bronchites fréquentes et peut-être deux hémostyssies. Le malade crachait abondamment, comme un dilaté bronchique, et on ne trouva jamais de bacilles de Koch à l'examen. Le malade meurt progressivement d'insuffisance cardiaque.

A l'autopsie, on trouve de la sclérose pulmonaire, surtout marquée à gauche. Ce poumon constitue un bloc très dur au sommet, à sa partie moyenne, tandis que la partie inférieure était souple. A la section, on trouve des grosses bronches très dilatées formant une série de tubes juxtaposés, creusés, dans un tissu fibreux dense. Au sommet, il existait un tissu de sclérose ardoisée, creusé d'une multitude de logettes en nid de guêpes et qui représentaient non pas des cavernes, mais une série de dilatations bronchiques. De plus, par places, il existait de petits nodules durs, homogènes, d'un blanc grisâtre, assez rares d'ailleurs, des dimensions d'une tête d'épingle à celle d'un pois, offrant les caractères d'une petite gomme.

Histologiquement, on trouvait une sclérose extrêmement dense formée de tissu conjonctif adulte, avec peu de cellules au milieu desquelles circulaient des vaisseaux très nombreux et très dilatés. Par places, dans ce tissu conjonctif, existent des trousseaux de fibres musculaires lisses comme ceux décrits par les auteurs lyonnais, des amas lymphoïdes, et dans les régions les plus sclérosées, on trouvait des cavités à revêtement cubique. L'élément le plus intéressant était représenté par des dilatations bronchiques ayant tous les caractères que nous reproduisons dans une de nos figures, notamment un chorion muqueux transformé en du tissu lymphoïde et une muqueuse bronchique profondément modifiée, ayant un aspect presque papillomateux à cause de ses sinuosités. Les amas jaunâtres correspondaient à des gommes avec quelques cellules géantes, mais sans aspect folliculaire. La recherche des tréponèmes et la recherche du bacille de Koch ont été également négatives.

(1) ROQUES : *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 avril 1925, n° 79.

(2) F. BEZANÇON et P. JACOB : « Etude clinique et anatomique d'un cas de syphilis pulmonaire ». Section d'Etudes scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose, 4 avril 1923, in *Revue de la Tuberculose*, n° 5, 1923, p. 527.

Bruhl et Lyon-Caen (1) ont rapporté une curieuse observation de gommes du foie, avec adhérences au diaphragme, symphyse hépato-phréno-pulmonaire. Or, en même temps que des gommes, le poumon, qui ne formait qu'une masse dure, grisâtre, présentait des dilatations bronchiques cylindroïdes et des vaisseaux sclérosés.

Nous pourrions encore citer les observations de Ramdhor (2), Bouchut et Dujol (3), pour montrer qu'on a observé la dilatation des bronches au cours de la syphilis acquise.

*Malformations congénitales et bronchectasie.* — Enfin, à côté des bronchectasies observées chez des nouveau-nés hérédo-syphilitiques certains, un certain nombre d'observations ont été rapportées de malformations congénitales parmi lesquelles des bronchectasies. On en trouve dans le mémoire de Ker-villy que nous avons cité ; il existe une observation très intéressante également de Couvelaire (4) de formations kystiques des bronches avec formations lobulées adénomateuses. On trouve quatorze cas de dilatation congénitale des bronches rapportés par Humbert dans un mémoire sur les malformations pulmonaires (5) et dans la thèse de Meillet (6). On pourrait discuter les rapports de ces malformations congénitales avec la syphilis héréditaire. C'est surtout le professeur Bard qui a défendu l'opinion que la dilatation des bronches était une maladie kystique des autres organes (7). Pour lui, les formes congénitales qui donnent naissance à la forme idiopathique des bronchectasies n'existent pas au moment de la naissance : « Ce qui est congénital en elles, c'est uniquement la disposition tissulaire qui en conditionne l'apparition et le développement au cours de la vie. » La lésion reste cliniquement latente jusqu'au jour où les progrès de la dilatation, qui progresse sous la seule influence de la pression normale de l'air, ont « soit compromis les tissus ou les organes voisins, soit provoqué ou favorisé la production de complications particulières frappant l'organe ectasié lui-même ». Ainsi ce sont les poussées bronchiques qui favorisent l'accentuation de cette bronchectasie latente, qui ne devient une maladie caractérisée et durable que par l'aggravation et la répétition des poussées inflammatoires.

MM. Villaret, Dumont et Saint-Girons (8) ont rapporté récemment un cas très remarquable de dilatation des bronches congénitales chez un adulte, mort de cachexie cardiaque au cours d'une hémostysie abondante et chez qui on trouva à l'autopsie une série de cavités kystiques dans le poumon droit, accompagnées d'une malformation de ce poumon, qui ne possédait que deux lobes. Cette malade avait été considérée comme une phthisique, puis l'absence de bacilles de Koch et différentes considérations cliniques avaient fait songer à la syphilis

(1) BRUHL et LYON-CAEN : *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 juillet 1909, p. 295.

(2) RAMDHOR : *Archiv für Heilkunde*, 1904.

(3) BOUCHUT et DUJOL : *Revue de Médecine*, 1912, p. 585.

(4) COUVELAIRE : *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1905, p. 556.

(5) HUMBERT : *Revue de Médecine*, 1904, p. 453.

(6) MEILLET : *Dégénérescence kystique congénitale du poumon*, thèse de Paris, 1921.

(7) BARD et LEMOINE : *Archives gén. de Méd.*, 1890. — BARD, *Journ. de Méd. de Lyon*, avril 1922, juillet 1924.

(8) *Paris Médical*, 14 février 1925, p. 150.

pulmonaire. Les dilatations bronchiques furent une surprise d'autopsie, et leur coexistence avec d'autres malformations du poumon permettait de les considérer comme congénitales, certains détails des lésions sous-muqueuses et divers arguments cliniques étant en faveur de l'organe syphilitique des lésions.

Nous ne rappellerons pas ici les aspects macroscopiques de la dilatation des bronches (1). En ce qui concerne les lésions microscopiques,

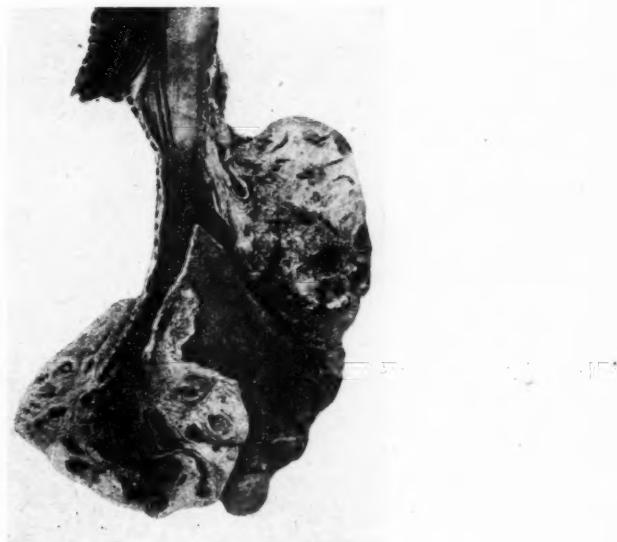


FIG. 14. — *Dilatation des bronches, observation du service du professeur Bezançon (cas De Jong et J. Hulin).*

*Aspect macroscopique de la pièce.*

on constate, et souvent sur différents points d'une même coupe, plusieurs types de lésions que MM. Letulle et Azoulay ont récemment étudiées en détail (2).

Tantôt les bronches sont simplement dilatées avec des lésions atrophiques ; tantôt il existe une grande bronchectasie avec amincissement extrême de toute la paroi par sclérose atrophique. Dans certaines bron-

(1) Voir BEZANCON et DE JONG, article « Dilatation des bronches ».

(2) Voir thèse d'AZOULAY. — Voir également l'important travail de M. Letulle : « L'armature élastique des bronches cartilagineuses à l'état normal et à l'état pathologique ». (*Presse Médicale*, n° 70, 1924.)

chectasies particulièrement volumineuses, les bronches dilatées peuvent encore se rapprocher beaucoup de la plèvre et n'en être séparées que par une couche épaisse d'un tissu conjonctivo-vasculaire extrêmement hypéremié dans lequel on trouve quelques faisceaux de fibres musculaires lisses. Il en était ainsi dans le cas dont nous avons publié l'étude avec Jean Hutinel et que M. Letulle avait bien voulu examiner avec



FIG. 15. — *Dilatation des bronches* (même cas que la figure 14; grossiss. : 4/1).  
Aspect général de la lésion.

nous. Ce n'était pas le point le moins curieux de cette observation que de trouver ainsi des fibres musculaires en contact avec la limite interne élastique de la plèvre. Ce petit détail est à rapprocher des constatations de Massia dont nous avons parlé.

Dans d'autres cas, la bronchectasie s'accompagne, au lieu d'une atrophie, d'une hyperplasie considérable du tissu élastique et même d'une hyperplasie du tissu scléreux, de sorte que l'on peut trouver d'énormes placards de tissu fibreux très vasculaire, formant de véritables végétations dans la lumière de la bronche, végétations formées de trous de fibres collagènes coupés de nombreux capillaires. Dans la

paroi de ces bronches, on peut trouver de véritables gommes miliaires formées par des amas de mononucléaires à type de lymphocytes ou de plasmocytes rappelant le nodule syphilitique.

Enfin certaines bronchioles peuvent être oblitérées et non dilatées au pourtour de la grande bronchectasie. Il ne reste qu'une toute petite portion de la lumière perméable, le reste de la bronche étant transformé

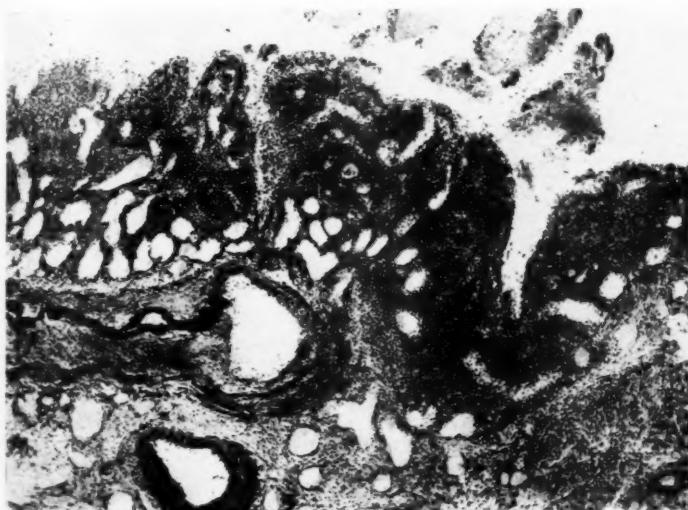


Fig. 16. — *Dilatation des bronches* (même cas que la figure 14 ; grossiss. : 50/1). Un aspect de la paroi bronchique d'une dilatation : végétation intrabronchique formée par l'hypertrophie du chorion, transformé en laes vasculaires, séparés par du tissu conjonctif infiltré.

en un tissu fibreux peu riche en vaisseaux. Ou bien encore une bronche musculeuse peut présenter une infiltration leucocytaire de toute sa paroi avec de petits follicules gommeux.

Les lésions peuvent donc être extrêmement variables. Si nous les reprenons couche à couche, nous voyons que :

L'épithélium bronchique peut être soit intact, soit desquamé, soit même avoir subi un certain degré de métaplasie épithéliale, avec des îlots de cellules pavimenteuses stratifiées, et nous rappellerons à ce point de vue que le cancer du poumon se développe souvent sur des dilatations bronchiques ;

*Le chorion de la muqueuse peut être ou atrophié, ou hypertrophié et transformé en un véritable tissu de bourgeon charnu très vasculaire;*

*Le tissu élastique peut avoir presque disparu dans certaines grosses bronches cartilagineuses (bronches désarmées de Letulle, qui considère cette disparition comme un signe de syphilis), soit au contraire hyperplasié par un processus inverse jusqu'à former de véritables zones*

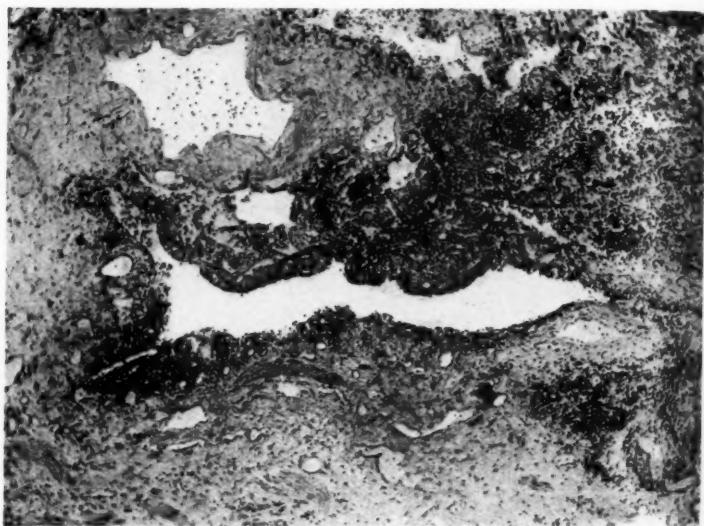


FIG. 17. — *Dilatation des bronches* (même cas que la figure 14 ; grossiss. : 60/1). Autre aspect d'une bronche dilatée, sur la même coupe. Bronche scléro-atrophique en plein tissu fibreux, avec infiltration gommeuse péribronchique par places.

de sclérose élastique ; soit encore hyperplasié par places, disparu en d'autres ;

Les fibres musculaires bronchiques présentent également des lésions contradictoires ; tantôt presque disparues ou sectionnées par des fusées de leucocytes, tantôt hyperplasiées jusqu'à donner lieu à la présence anormale de faisceaux musculaires sous la plèvre ;

Les artères bronchiques sont plus atteintes que les artères pulmonaires, mais ces lésions peuvent être peu marquées. Les veines sont parfois atteintes ; les lymphatiques sont toujours très atteints, et il existe

souvent d'assez volumineuses adénopathies hilaires, parfois en dégénérescence amyloïde.

Quant aux *lésions de voisinage*, il semble que les *bronchectasies* repoussent devant elles les *bronches musculeuses* qui les entourent et le *tissu pulmonaire*. Ainsi, entre les bronchectasies et la plèvre, on aperçoit des alvéoles pulmonaires aplatis, simplement tassés les uns contre

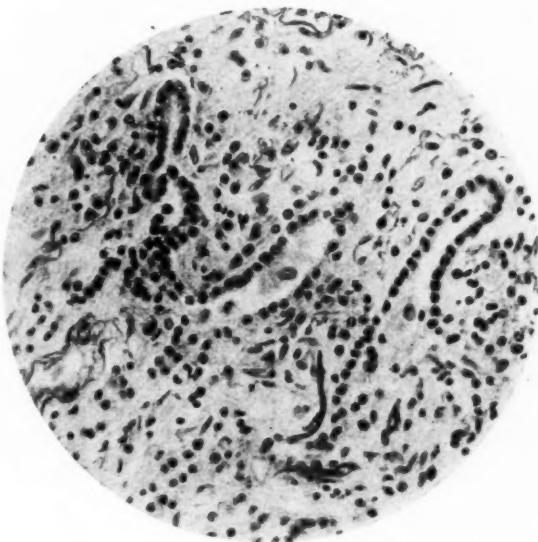


FIG. 18. — *Dilatation des bronches* (même coupe que les précédentes).

Aspects adénomateux dans le parenchyme avoisinant une dilatation, en plein tissu scléreux. Cavités tapissées d'épithélium cubique.

les autres et envahis par une inflammation chronique scléreuse. Ces alvéoles sont tapissés par un épithélium cubique sur une seule couche. C'est toujours la même lésion décrite par Tripier, qui les considérait comme des néoformations alvéolaires caractéristiques de la syphilis. Dans certaines zones, au voisinage des lésions, on trouve de l'emphysème atrophique. Quant à la plèvre, elle est toujours plus ou moins lésée au voisinage des lésions, présentant des lésions fibreuses, des épaississements chroniques.

Pour illustrer cette description, nous reproduisons ici un certain

nombre d'images provenant des coupes du cas que nous avons publié avec Jean Hutinel (1) de dilatation monstrueuse des bronches trouvée chez un adulte, et dont nous avons longuement reproduit l'histoire clinique et l'évolution, par poussées successives, jusqu'à la période terminale (figures 14 et 15). Dans une des coupes, on voit la transformation de la paroi bronchique dilatée en un tissu de bourgeon charnu, avec un chorion complètement transformé en de véritables lacs capillaires séparés par des fibres collagènes. On remarquera les altérations de la paroi du gros vaisseau sous-jacent. Au niveau du point que nous avons reproduit, il existe une véritable végétation intrabronchique (fig. 16).

Sur un autre point, une de ces bronches à paroi bourgeonnante est presque méconnaissable. On trouve une véritable gomme miliaire dans la paroi.

La figure 17 montre une bronche non plus hyperplasiée, mais scléro-atrophique.

Dans la paroi de cette même bronche, on trouve des cavités tapissées d'épithélium cubique, ayant de la façon la plus nette l'aspect décrit par Tripier et Bériel (fig. 18). Entre ces alvéoles irréguliers, on remarquera l'infiltration du tissu conjonctif par des lymphocytes, des plasmocytes. On peut se demander s'il s'agit de vestiges des alvéoles comprimés par le tissu bronchique ou de néoformations, comme le veulent les auteurs lyonnais.

#### SYNTHÈSE DES LÉSIONS DÉCRITES

Si l'on veut faire un résumé synthétique des lésions trouvées aux autopsies et qui semblent syphilitiques, on peut décrire les lésions suivantes :

1° Les gommes pulmonaires isolées, qui peuvent coexister avec des gommes des autres organes : ce sont tantôt des petites gommes (comme dans notre cas) ; ce sont tantôt des gommes énormes, caséuses, aggrégées, comme dans le cas longuement décrit par M. Letulle. En clinique, ce sont des lésions latentes, avec cette réserve que peut-être quelques cas absolument exceptionnels de syndrome cavitaire peuvent correspondre à des grosses gommes ulcérées, mais on n'en a pas de preuve indiscutable jusqu'ici.

2° La pneumonie blanche du nouveau-né, qui n'a pas d'existence cli-

(1) *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 avril 1922. On y trouvera le détail de l'observation clinique et anatomique, celle-ci faite avec l'appui éclairé du professeur Letulle.

nique véritable, semble bien appartenir dans un grand nombre de cas à la syphilis héréditaire grave du fœtus, mais il ne faut pas oublier que certains cas sont de nature tuberculeuse.

3° La sclérose pulmonaire intense avec bronchectasie plus ou moins marquée et présence de gommes visibles à l'œil nu, ou au moins de follicules gommeux microscopiques, représente le groupe de faits le plus important. Mais ici deux cas sont à envisager :

A. — Dans un premier groupe de faits, les lésions dominantes sont les gommes, macroscopiques ou microscopiques, et les lésions scléreuses périartérielles, périalvéolaires et pérbronchiques. La dilatation des bronches existe, mais n'est au premier plan ni dans l'histoire clinique, ni dans l'histoire anatomique. Ce sont les quelques cas très rares d'induration grise lobaire chez l'adulte ou chez l'enfant. Nous en avons rapporté plus haut quelques observations qui montrent dans quelles circonstances on a l'impression que la syphilis peut être en jeu, avec cette réserve que nous connaissons au fond assez mal les processus chroniques postbroncho-pneumoniques et peut-être même certaines formes de broncho-pneumonie tuberculeuse. Dans ce groupe rentrent également les cas très vraisemblables d'association de tuberculose et de syphilis. Par l'examen histologique, on se rend compte que c'est autour du pédicule broncho-artériel que le processus de sclérose, de gommes et d'ulcérolérite s'est propagé.

B. — Dans un deuxième groupe de faits, c'est la dilatation des bronches qui attire particulièrement l'attention. Un lobe au moins est transformé entièrement en un bloc fibreux, dur, creusé de logettes multiples qui représentent des bronches dilatées et non pas des cavernes. Ce sont d'ailleurs des observations maintenant classiques.

Avant de conclure, nous devons encore indiquer comment les anatomopathologistes qui ont repris avec le plus de soin tout récemment l'étude anatomique de la syphilis pulmonaire considèrent que l'on peut décrire l'évolution des lésions.

M. Letulle, après avoir pendant de longues années étudié l'anatomopathologie de la tuberculose et s'être attaqué récemment tout particulièrement au problème de la syphilis pulmonaire, attribue à la syphilis pulmonaire les caractères suivants :

La syphilis frappé par îlots parcellaires ;

Elle préfère les bronches aux vaisseaux sanguins ;

Elle attaque toujours les voies lymphatiques ;

Elle provoque deux ordres de lésions, soit folliculaires interstitielles, soit broncho-pneumoniques ;

Ces lésions s'associent ou évoluent soit vers la nécrobiose caséogommeuse, soit vers l'organisation néo-conjonctive vasculaire, mais tou-

jours vers la formation de cicatrices scléreuses sans anthracose. Tandis que le processus caséo-gommeux est toujours limité et qu'on ne voit pas d'infiltration caséeuse comme dans la tuberculose, le processus cicatriciel s'étend au contraire très loin, bouleversant les bronches, les éclipsions interstitielles et même la plèvre. Ces bouleversements scléreux sont toujours plus marqués que dans la tuberculose.

Si nous prenons les conclusions d'Elizalde, les pneumopathies de la syphilis évolueraient en quatre périodes :

- 1° Période catarrhale, avec néoformations inflammatoires ;
- 2° Période scléro-gommeuse, sans bronchectasie, mais avec envahissement massif des alvéoles ;
- 3° Période scléro-gommeuse, avec bronchectasie et reperméabilisation des alvéoles ;
- 4° Période de sclérose. Cette sclérose serait caractérisée par une plèvre dure, épaisse ; un poumon rétracté, dur, grisâtre, peu dépressible, ne crétinant pas, d'une grande densité ; et des bronches dilatées jusqu'à dans leurs moindres rameaux, déformées, pleines d'une masse puriforme ou caséiforme grisâtre.

#### CONCLUSIONS

Nous croyons, pour notre part, qu'il n'est pas encore possible d'être aussi précis au point de vue évolutif que l'auteur argentin, M. Elizalde. On a l'impression que la syphilis pulmonaire est avant tout une syphilis broncho-pulmonaire et qu'on pourrait déjà mettre d'accord les sceptiques et les enthousiastes dont nous parlions au début de cette étude, rien qu'en intitulant ainsi : « *Syphilis broncho-pulmonaire* », le chapitre intitulé habituellement : « *Syphilis pulmonaire*. »

La syphilis broncho-pulmonaire peut, croyons-nous, se traduire :

Exceptionnellement par des gommes formées autour d'une bronchiole par un véritable processus de broncho-alvéolite caséo-gommeuse. C'est un processus rare, mais incontestable. C'est peut-être à ce groupe qu'il faut rattacher la pneumonie blanche syphilitique, qui semble assez rare aujourd'hui.

Exceptionnellement, par un processus de broncho-pneumonie chronique, avec sclérose intense, souvent associé à un certain degré de dilatation bronchique au moins microscopique, et où l'infection syphilitique partant du chorion des bronchioles et envahissant le tissu interstitiel périalvéolaire comprime les alvéoles, transforme le parenchyme en un tissu atélectasique et carnifié. La lenteur du processus explique les réactions si spéciales du tissu conjonctif interstitiel et les réactions macrophagi-

giques avec présence de cellules géantes. Ce processus, également rare, correspond aux lésions dites d'induration grise lobaire et est un chapitre d'attente.

Plus souvent, la syphilis, soit comme reliquat d'une infection congénitale, soit par un processus particulièrement lent chez les héréditaires, soit peut-être dans quelques cas au cours de la syphilis acquise tertiaire, provoque dans un ou plusieurs lobes des bronchectasies plus ou moins considérables. Celles-ci, associées à la sclérose interstitielle, entraînent autour d'elles un remaniement profond du parenchyme, favorisé encore par des poussées broncho-alvéolaires aiguës ou subaiguës banales. L'anatomie pathologique et la clinique sont d'accord pour faire de ce chapitre la partie la plus solide à l'heure actuelle de la syphilis broncho-pulmonaire (1).

La dilatation des bronches, qu'il s'agisse de bronchectasies monstrueuses ou de sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique moyenne, n'est pas non plus un processus d'une fréquence comparable à celle de la tuberculose pulmonaire fibreuse. Alors que cette question nous intéresse depuis de longues années, nous avons eu beaucoup de peine à réunir des documents originaux pour illustrer ce mémoire. Le hasard nous a fourni pour la première fois dans notre carrière, cette année même, un cas de gomme pulmonaire ; nous avons pu faire une seule fois une étude complète d'un cas de grande bronchectasie (c'est celui que nous avons publié avec J. Hutinel). Grâce à l'obligeance de nos collègues et amis, nous avons pu retrouver une coupe de pneumonie blanche dans la collection des Enfants-Malades, coupe due à l'obligeance de notre collègue Tixier ; un cas de broncho-pneumonie vraisemblablement syphilitique chez un malade atteint d'anévrisme de l'aorte (pièce datant de 1903, due à l'obligeance du Dr Delval), et un cas récent chez un nourrisson. Pour ne parler que de nos maîtres directs, dont nous avons longtemps fréquenté les services ou le laboratoire, que voyons-nous ? Depuis plus de vingt ans que F. Bezançon a son attention attirée sur les affections de l'appareil respiratoire, il a rencontré quelques cas de dilatation bronchique qu'il a publiés avec ses élèves, mais un seul cas avec des lésions scléro-gommeuses et alvéolaires typiques (cas avec P. Jacob). L'observation de M. Letulle, sur laquelle est basé son chapitre de la Syphilis pulmonaire et qui est une observation exceptionnelle, qu'il a réétudiée avec son soin habituel, mais qui semble unique dans sa collection et qui date

(1) Pour les très volumineuses dilatations bronchiques congénitales, véritables malformations, le rôle de la syphilis, très possible, est plus discutable, mais c'est un problème général que nous n'avons pas à envisager ici.

de longtemps. Il a publié, d'autre part, un cas mixte de syphilis et de tuberculose avec F. Bezançon et M. P. Weil. Et encore certains d'entre nous voient depuis quelques années plus de dilatations des bronches, parce que ces cas leur sont tout particulièrement envoyés. Si on compare à la floraison de travaux cliniques sur ce sujet la difficulté que l'on éprouve à caractériser, par des observations anatomiques ayant une valeur réelle, les lésions de la syphilis du poumon, on est en droit de conclure que celle-ci reste une localisation rare du tréponème. La syphilis broncho-pulmonaire existe, mais ne mérite, jusqu'à nouvel ordre, ni dans l'histoire anatomo-clinique de la syphilis ni dans la pathologie des voies respiratoires, la place considérable que certains voudraient lui donner.

s et de  
d'entre  
onches,  
n com-  
que l'on  
nt une  
roit de  
yphilis  
dre, ni  
hologie  
ent lui

## REMARQUES SUR LES TUMEURS DU TRACTUS PHARYNGO-HYPOPHYSAIRE (1)

(*A propos d'un cas nouveau*)

par

Lucien CORNIL

Les travaux de Erdheim (1906), Cushing (1912-1922), Ewing (1919), Dufy (1920), P. Bailey (1921), Lanmann et Smith (1923), ont attiré l'attention sur certaines tumeurs du tractus pharyngo-hypophysaire dont nous avons publié l'an dernier, avec M<sup>me</sup> Merland et Florentin, le premier cas observé en France.

En résumant brièvement les caractères anatomiques de ces tumeurs, on peut distinguer :

1<sup>o</sup> *Les kystes de la fente de Rathke*, fréquents chez l'enfant (Erdheim), qui pourraient être dus parfois à une hypersécrétion des acini salivaires de la paroi. Ces kystes, décrits récemment en France par Collin, par Oberling, ont un contenu séreux ou muqueux et leurs parois peuvent être formées d'un épithélium cylindrique cilié ou d'épithélium épendymaire.

2<sup>o</sup> *Les épithéliomas pharyngo-hypophysaires*, développés aux dépens de résidus de la poche de Rathke. Ces néoplasmes se présentent sous l'aspect soit d'épithélioma cylindrique, soit d'épithélioma malpighien, avec parfois présence de kératine (Allgayer, Bartels, Strada, Bailey). Dans certains cas, ils affectent la structure adamantine, caractérisée par un revêtement de cellules allongées, à la périphérie des papilles.

L'histogénése de telles tumeurs paraît aisée à expliquer embryologiquement si l'on se souvient que le lobe glandulaire de l'hypophyse se développe aux dépens d'une ébauche pharyngienne, laquelle, sous forme d'un diverticule d'abord, d'une vésicule ensuite (poche de Rathke), se dirige vers un prolongement infundibulaire du plancher du troisième ventriculé, qui sera plus tard dans le lobe nerveux. L'oblitération ultérieure du canal hypophysaire laisse persister dans la région supéro-antérieure de l'hypophyse des vestiges embryonnaires (Erdheim) aux dépens

(1) Communication faite à la Société Anatomique de Paris le 4 février 1926.  
ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. III, n° 3, MARS 1926.

desquels se développent des tumeurs malignes identiques à celles dont nous venons de rappeler la structure.

Le diagnostic histologique différentiel de telles tumeurs avec certains néoplasmes des plexus choroïdes, présente les plus réelles difficultés : toutefois elles sont, à notre avis, moins angiomateuses et plus épidermoïdes que ces dernières.

De même, le diagnostic est généralement facile, dans les cas typiques, à établir avec les épendymomes. Il existe cependant des cas mixtes où s'intriquent les tissus d'origine pharyngienne et ceux du type neuro-épithéial.

Le fait plus complexe à interpréter est sans doute l'apparition signalée par certains auteurs de métaplasie cartilagineuse ou osseuse du tissu conjonctif. Ces constatations nous ont paru cependant établir anatomiquement le point de passage entre de telles tumeurs et certains tératomes dont nous allons maintenant rappeler les principaux caractères.

3° *Les tératomes*, sans caractères spéciaux de localisation, affectent la structure de toutes les tumeurs mixtes, et nous pensons, avec Ewing, que dans ce groupe doivent rentrer les soi-disant tératomes de l'hypophyse décrits par Erdheim, Bech, Hecht, Cushing.

Tous les types tissulaires peuvent être rencontrés : épithélium pavimenteux ou cylindrique, poils, glandes sébacées, tissus nerveux, cartilage, os (Benda, Walker) et même du tissu chordal. Dans cinq cas seulement, rapportés par Duffy, ces tératomes avaient subi la transformation maligne.

Dans notre premier cas, étudié avec Merland et Florentin, il s'agissait d'un épithélioma malpighien spino-cellulaire trouvé à l'autopsie d'un aliéné ayant présenté pendant six mois des phénomènes d'hypertension intracranienne, avec cécité, somnolence, céphalée, état dépressif et finalement cachexie. Les examens du liquide céphalo-rachidien avaient montré une hyperleucocytose (96 éléments par millimètre cube) et une hyperalbuminose (0,77 centigrammes) très marquées.

L'autopsie permit de constater l'existence d'une tumeur occupant tout l'espace opto-pédonculaire, de la grosseur d'un œuf de pigeon, comprimant en avant le chiasma, en arrière l'espace perforé postérieur et les tubercules mamillaires. La partie supérieure de la tumeur refoulait en haut le plancher du troisième ventricule, très aminci.

Il s'agissait d'un kyste à parois minces (2 millimètres) contenant un liquide jaune clair et, dans ce kyste, on notait la présence de formations végétantes, papillaires, en chou-fleur, dont le pédicule s'insère à la partie antéro-inférieure de la paroi kystique. La tige pituitaire semblait s'insérer sur le kyste lui-même alors que l'hypophyse était intacte.

L'examen microscopique des coupes pratiquées dans la tumeur végétante, après inclusion au formol et coloration à l'hémalun-éosine, montre qu'il s'agit d'un épithélioma malpighien épidermoïde sans globes cornés, rappelant, par conséquent, les tumeurs d'origine pharyngienne. De plus,



FIG. 1. — Tumeur du tractus pharyngo-hypophysaire. Disposition adamantinoïde des travées épithéliales. Amas collagènes interpapillaires.

les coupes pratiquées dans l'hypophyse nous ont montré que le lobe glandulaire est intact, mais que la fente hypophysaire commence à être envahie par l'épithélioma.

Nous avons depuis observé, avec R. Baudot et L. Mathieu, un nouveau cas chez un homme de trente ans, dont l'observation clinique détaillée

est rapportée dans la *Revue Médicale de l'Est* du 1<sup>er</sup> mars 1925, et dont on peut retenir succinctement les principaux caractères suivants :

La présence d'un signe d'Argyll-Robertson, l'aspect spécial de la papille rappelant l'atrophie primitive, firent provisoirement éliminer le diagnostic porté au début de néoplasme encéphalique en raison des vomissements, des céphalées fronto-temporales, des paralysies transitoires, puis de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Un traitement spécifique est alors tenté qui reste sans action, et très rapidement, avant trépanation décompressive, le malade entre dans le coma terminal.

L'évolution rapide des troubles ne permit pas d'observer un syndrome infundibulaire complet. Quoiqu'il y eut une tendance à l'obésité, une légère impuissance génitale, les caractères sexuels secondaires étaient chez notre malade parfaitement conservés. En somme, cette observation se rapproche du syndrome infundibulo-tubéreux fruste décrit récemment par Jumentié et Chausseblanche, puisque l'hypersomnie, les signes de compression chiasmatique, et même une polyurie légère, furent observés par nous.

C'est surtout l'étude anatomique de ce cas qui présente des particularités assez spéciales pour être l'objet d'une série de remarques qui nous paraissent intéressantes à discuter.

A l'autopsie, il s'agissait d'une tumeur kystique de la base, comprimant le chiasma, la selle turcique en avant et ayant produit une dépression osseuse ; à l'intérieur de ce kyste, formation blanchâtre en chou-fleur, végétation papillaire de la grosseur d'une framboise. L'hypophyse est située en arrière d'elle, la tumeur y est rattachée. Dilatation du troisième ventricule, dont la paroi tubérienne est réduite à une mince pellicule ; hydrocéphalie des ventricules latéraux.

L'examen histologique fut pratiqué après fixation au formol-alcool et après coloration à l'hématine-éosine, au van Gieson, au Mallory-Masson, au Leroux.

La tumeur apparaît sur les coupes avec sa disposition papillaire (fig. 1), chaque papille étant revêtue par un épithélium de type adamantinoïde (1) : les cellules qui le constituent, disposées sur une ou plusieurs couches, s'allongent parfois considérablement à la périphérie.

Les axes conjonctivo-vasculaires des papilles prennent un aspect myxoïde par places. Dans l'intervalle des cellules conjonctives s'entrecroisent en un fin réseau ou se groupent en tourbillons les fibrilles collagènes, assez abondants en plusieurs endroits pour constituer de véritables

(1) Nous employons à dessein l'expression « adamantinoïde », car la disposition générale des travées épithéliales rappelle par places l'hépithélioma baso-cellulaire épidermoïde en raison de l'absence de cellules adamantines étoilées au centre des travées.

amas arrondis sphéroïdes, ou spiralés, rappelant de très loin la structure générale des globes kératosiques. Leur topographie en dehors de l'épithélium et des affinités tinctoriales différentes distinguent d'ailleurs aisément ces derniers des formations collagènes qui les simulent, formations qui ne pourraient, même à un faible grossissement, être confondues pour les blocs de kératohyaline décrits par certains auteurs. Par le Mallory-Masson, on voit en effet les fibrilles collagènes qui, très abondantes, en

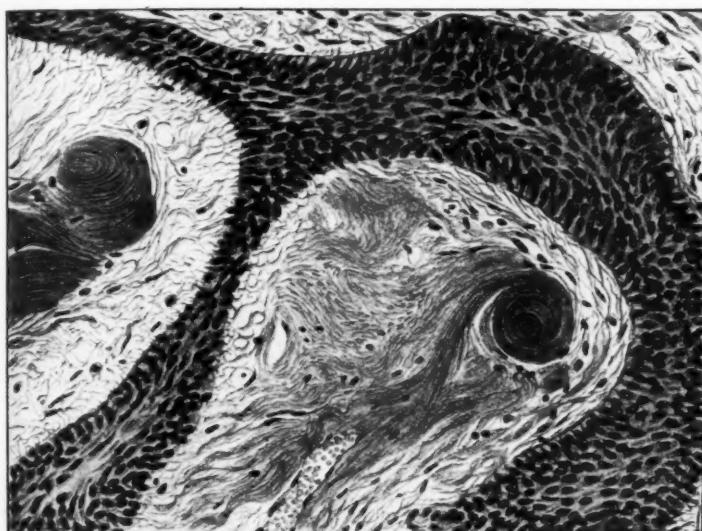


FIG. 2. — Vue à un fort grossissement de la préparation précédente. Disposition «en nébuleuse» des fibrilles collagènes dans les axes conjonctivo-vasculaires.

partent, divergeant en éventail, ou comme un tourbillon de nébuleuse (fig. 2). Les vaisseaux, très abondants, présentent en plusieurs points une transformation hyaline et même de l'épaississement des parois, qui, sur une de nos préparations, aboutit après thrombose à la calcification.

En résumé, il s'agit bien d'une tumeur papillaire adamantinoïde qui présente les caractères topographiques et histologiques des néoplasmes vestigiaires du canal pharyngo-hypophysaire.

Cushing, qui en rapporte trente-cinq cas dans sa dernière statistique, estime leur fréquence beaucoup plus grande qu'on ne le croit générale-

ment. Cette fréquence, par rapport aux adénomes hypophysaires, est, en effet, de 1 sur 5 ; mais, contrairement aux adénomes, elles manifestent leur présence surtout dans les trois premières décades de la vie (1).

Si la structure macroscopique et microscopique permet, ainsi que nous l'avons rappelé, de distinguer trois types : les kystes de la fente de Rathke, les téратomes et les épithéliomes pharyngo-hypophysaires, c'est à cette dernière variété qu'appartient la tumeur que nous venons d'étudier.

Toutefois, l'aspect adamantinoïde de l'épithélium correspond dans ce cas à un type différent de la structure adamantine typique que la plupart des auteurs, Ewing en particulier, ont décrit, et se rapproche plutôt du type basal épidermoïde.

Enfin, le point spécial sur lequel nous insistons est la présence, dans l'axe conjonctivo-vasculaire des papilles de cette tumeur, de formations collagènes très particulières, tourbillonnantes, spiralées, constituées par la conglomération de fibrilles colorées électivement par les méthodes Mallory, Masson et Leroux.

#### BIBLIOGRAPHIE

CUSHING. — *The Pituitary body and its disorders* (Philadelphie, 1912).

CUSHING. — « Les syndromes hypophysaires au point de vue chirurgical », 3<sup>e</sup> réunion neurologique internationale annuelle. Paris, juin 1922 (in *Revue neurologique*, n° 6, juin 1922, p. 779).

EWING. — *Neoplastic Diseases* (Philadelphie, 1919).

DUFFY. — « Hypophyseal duct tumors » (*Ann. Surg.*, 1920, pp. 526 et 725).

JACKSON. — « Cranipharyngeal duct tumors » (*J. A. M. Ass.*, 1916, p. 1083).

BAILEY (P.). — « Keratin and Keratohyalin in tumors of the hypophyseal duct » (*Ann. Surg.*, 1921, p. 501).

LANMAN et SMITH. — « Hypophyseal duct tumor in a child of ten » (*Surg. gyn. obst.*, 1923).

CORNIL (L.), MERLAND et FLORENTIN. — « Tumeur du tractus pharyngo-hypophysaire » (*Compte rendu de la Soc. de Biol.*, 7 oct. 1924).

(1) C'est ainsi que, d'après cet auteur, les trente-cinq cas observés se répartissent : de un à dix ans, 1 cas ; de dix à vingt, 11 cas ; de vingt à trente, 6 cas ; de trente à quarante, 9 cas ; de quarante à cinquante, 5 cas ; de cinquante à soixante, 3 cas. Nos 2 cas personnels rentrent dans la troisième catégorie.

## REVUE GÉNÉRALE

---

### L'OSTÉITE FIBRO-GÉODIQUE

Maladie osseuse de Recklinghausen

par

J. CHAUVEAU

---

Sous le nom d' « ostéite fibreuse déformante avec formations kystiques et productions tumorales », cette maladie fut décrite pour la première fois, en 1891, par Recklinghausen.

Assez fréquente dans les pays germaniques et scandinaves, l'affection osseuse en question est une rareté clinique en France où les observations se comptent encore.

L'ostéite fibro-géodique est essentiellement caractérisée par une transformation fibreuse de la moelle osseuse. Ce processus aboutit en dernière analyse à la fonte du tissu médullaire et à la production de cavités, de géodes. Le tissu osseux, d'autre part, subit une raréfaction considérable. Des fractures se produisent alors avec grande facilité, entraînant des déformations osseuses et des troubles fonctionnels plus ou moins accusés.

L'affection semble atteindre également les deux sexes. Quant à l'âge, la lecture des observations que nous avons pu réunir montre que le processus de fibrose médullaire apparaît parfois fort tôt, dès les premières années de la vie, mais qu'il se manifeste le plus souvent à l'âge adulte.

#### CLINIQUE

*La symptomatologie* du début est variable, mais réduite. Tantôt ce sont des déformations osseuses, tibiales le plus souvent, qui apparaissent, accompagnées de douleurs dans les membres et de gêne pro-

gressive des mouvements, de la marche. La palpation est généralement indolore : l'os est augmenté de volume et de consistance irrégulière; il peut être le siège d'une hyperthermie manifeste. Chez le jeune enfant, le début se manifeste par l'apparition d'un genu varum ou valgum.

Dans d'autres cas, les plus fréquents d'ailleurs, ce sont des fractures dont les caractères spéciaux attirent l'attention ; fractures plus ou moins spontanées, se produisant souvent à l'occasion d'un simple mouvement du malade ou d'un traumatisme insignifiant. Presque toujours indolentes, elles ne s'accompagnent pas d'écchymose, notable tout au moins, le gonflement est modéré et le déplacement insignifiant. Ce sont des fractures à symptomatologie minima, pouvant passer inaperçues. Rarement uniques, elles se font fréquemment à répétition sur un même segment osseux.

Ces symptômes n'ont pas toujours d'importance révélatrice, ce qui explique que le diagnostic n'est fait par la radiographie qu'à une phase souvent avancée de la maladie. On note, en effet, dans plusieurs observations, que la première fracture ou la déformation osseuse est apparue plusieurs années avant l'affirmation du diagnostic.

L'évolution de l'ostéite fibro-géodique est lente. Bénigne parfois dans les formes localisées où les malades peuvent guérir par traitement chirurgical, elle est beaucoup plus sérieuse dans les formes généralisées où, malgré tous les traitements médicaux employés, la multiplicité des lésions, la succession des fractures et des déformations squelettiques aboutissent à une impotence fonctionnelle grave, en même temps que l'état général semble alors s'altérer : pâleur, moindre résistance aux infections. La mort peut survenir par cachexie ou maladie intercurrente.

Dans aucun des cas que nous avons observés, l'examen humorale ne montra cependant des troubles nets; l'analyse du sang ne décèle ni anémie, ni formes globulaires anormales.

Cliniquement, l'affection se présente sous deux formes, de pronostic et de diagnostic différents.

Si, dans la forme généralisée, le tibia et l'humérus sont les os favoris de l'ostéite fibro-géodique, la lecture des observations et surtout des radiographies montre que tous les os sont susceptibles d'être atteints. Cette forme généralisée est celle qui a été décrite par Recklinghausen. Son diagnostic est plus facile, son évolution moins longue, son pronostic plus grave que dans les formes localisées. Dans celles-ci, un seul membre, un seul os peuvent être atteints : la localisation solitaire, en dehors du tibia ou de l'humérus, paraît avoir une prédisposition pour le crâne, et en particulier pour le maxillaire inférieur (Léri, Cunéo et Ruppe, Ruppe). Et l'on conçoit que le diagnostic de ces

formes localisées puisse présenter des difficultés et que des confusions aient pu se produire, avec l'ostéosarcome principalement.

Dans tous les cas, il est un examen révélateur de l'affection, qui seul permet d'affirmer le diagnostic même au début clinique de la maladie : nous voulons parler de la *radiographie*.

L'os apparaît épaissi, élargi, boursoufflé, avec un aspect aréolaire bien spécial ; on aperçoit nettement des trabécules osseuses qui séparent les différentes géodes, et l'on constate par endroits qu'à la périphérie il ne reste plus qu'une mince ligne de lame compacte, séparant géode et périoste. Ces cavités, pseudo-kystiques comme nous l'apprendra l'anatomie pathologique, sont l'élément caractéristique de l'image radiographique. Elles apparaissent sur papier positif comme une série de petites cavités claires de contours nettement arrondis, du volume d'une noisette à celui d'une noix, se détachant sur le reste de l'os, en particulier sur la lame compacte, qu'elles découpent souvent comme à l'emporte-pièce. Telle est, à l'endroit des lésions maxima, l'aspect de l'os atteint d'ostéite fibro-géodique.

Le début de l'altération osseuse ne se manifeste pas par autant de signes radiologiques. C'est simplement une série de zones, de plages de raréfaction osseuse et de décalcification qui apparaissent sur l'épreuve positive plus claires que le reste de l'os, signes qui n'ont pas de valeur propre et se rencontrent dans de nombreux cas d'ostéopathie raréfiante.

Nous insisterons sur l'image radiographique un peu particulière du crâne. Celui-ci apparaît épaissi, feutré, ouaté, floconneux : il ressemble alors au crâne du Paget, s'en sépare difficilement au point de vue diagnostic différentiel à la seule vue radiographique, sauf lorsqu'il existe quelques cavités intra-osseuses.

Enfin nous signalerons qu'il existe au niveau des os longs un élargissement manifeste de la cavité médullaire : c'est ce que nous a montré l'épreuve lipiodolée intramedullaire osseuse.

L'étude clinique serait incomplète si nous ne parlions d'un examen important, la *biopsie osseuse*, qui va nous permettre d'aborder l'étude anatomo-pathologique de l'ostéite fibro-géodique. Nous ne saurions mieux faire pour cela que de rapporter d'abord l'observation d'une malade suivie par M. Sicard et nous-même.

Femme L..., cinquante ans, admise à l'hôpital Necker le 10 janvier 1925 pour difficulté de la marche, douleurs dans les membres inférieurs et déformation osseuse des jambes. C'est il y a trois ans que L... s'est aperçue d'une tuméfaction siégeant sur le tibia droit, tuméfaction qui n'est devenue douloureuse que quelques mois après son début.

A la fin de l'année 1924, il y a quatre mois environ, les douleurs se

sont étendues à la jambe gauche, dont le tibia se déforme également. Puis progressivement, de novembre 1924 à janvier 1925, la marche devient plus difficile et la malade, à peu près impotente, sollicite son admission hospitalière.

**EXAMEN.** — *Janvier 1925.* — Etat général relativement satisfaisant, sauf une pâleur généralisée et une température oscillant entre 37°5 et 38°2. Les différents organes sont normaux : la numération globulaire du sang est normale, la pression artérielle également. La calcémie sanguine est normale. Les tibias sont arqués, déformés, tuméfiés ; leur palpation, leur percussion ne sont pas douloureuses. Par ailleurs, aucune saillie anormale visible sur les autres os des membres inférieurs ou supérieurs. La malade se sert librement de ses bras et de ses mains ; mais une faiblesse des membres inférieurs l'empêche, d'elle, de se soutenir sur ses jambes.

Le maxillaire inférieur, le massif osseux facial paraissent normaux à la vue et au toucher.

Les pupilles réagissent franchement, il n'existe pas de signes cliniques de syphilis. Les réflexes rotulien et oléocranien existent. Le Bordet-Wassermann du sang est négatif. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Des traitements antisyphilitiques antérieurs n'ont donné aucune amélioration.

*12 février.* — Fracture spontanée du fémur gauche, sans traumatisme, à l'occasion d'un simple mouvement de latéralité du corps, accompli dans le décbutus dorsal au lit.

*20 février.* — Fracture spontanée du péroné droit, en son tiers moyen.

*2 mars.* — Hématome spontané du coude gauche, phlyctène, phlegmon, hyperthermie. Mort trois jours après.

**RADIOGRAPHIE.** — Durant la vie, la radiographie de tout le squelette osseux a été pratiquée (fig. 1).

**Tibia.** — A droite, tissu d'apparence kystique à prédominance au tiers moyen de l'os. Agglomérations de cavités arrondies, de la grosseur d'une noisette à une petite noix. Sur le papier positif, ces kystes (géodes) se détachent en clair sur le tissu osseux environnant. L'apparence géodique débute sur le tibia, ainsi que sur le péroné gauche.

**Péroné.** — Même aspect avec cavités de petites dimensions, bilatéralement ; à noter le boursoufflement aréolaire de la tête.

**Fémur.** — Fémur gauche, lésion prédominante au tiers moyen. Ce sont des formations géodiques de même apparence radiologique que celles du tibia. Le début, au niveau des épiphyses, est marqué par des zones de raréfaction et de décalcification.

Fémur droit, humérus et radius : même aspect.

**Crâne.** — D'apparence feutrée, pagétoïde, sans cavités apparentes. Les os des mains et des pieds paraissent indemnes, les corps vertébraux également.

**BIOPSIE DU TIBIA, le 2 février 1925.** — « Dans la majeure partie du fragment examiné, on trouve une substance médullaire transformée en tissu fibroblastique serré avec disparition presque totale des éléments de la série myélo-gène. D'autre part, il semble qu'en certains points il y ait une légère raréfaction des lamelles osseuses. »

**AUTOPSIÉ.** — Le système osseux thoracique est fortement altéré. La partie antérieure des côtes, depuis leur union avec le cartilage jusqu'à la ligne axillaire, est friable, malléable ; elle est le siège de nombreuses fractures.

Les os longs des membres inférieurs sont, à proximité et au niveau des frac-

Puis plus ospi-  
sau . Les nor-  
. Les sont utres e ses , dit-  
à la iques asser-  
mine. ation. ne, à ns le

hyper-  
sseux  
tiers nois-  
échent sur le  
ment ;  
t des a. Le et de  
es os-  
ment  
gment obla-  
yélo-  
action  
partie  
ligne  
res.  
frac-

tures, d'une friabilité extraordinaire, et c'est ainsi que l'on sectionne le fémur en deux ou trois coups de scie. Le crâne est également plus ramolli que normalement. On n'y observe pas de géodes, le maxillaire inférieur ne paraît pas touché.

L'encéphale est normal à l'aspect extérieur et à la coupe. Foie graisseux et infectieux.

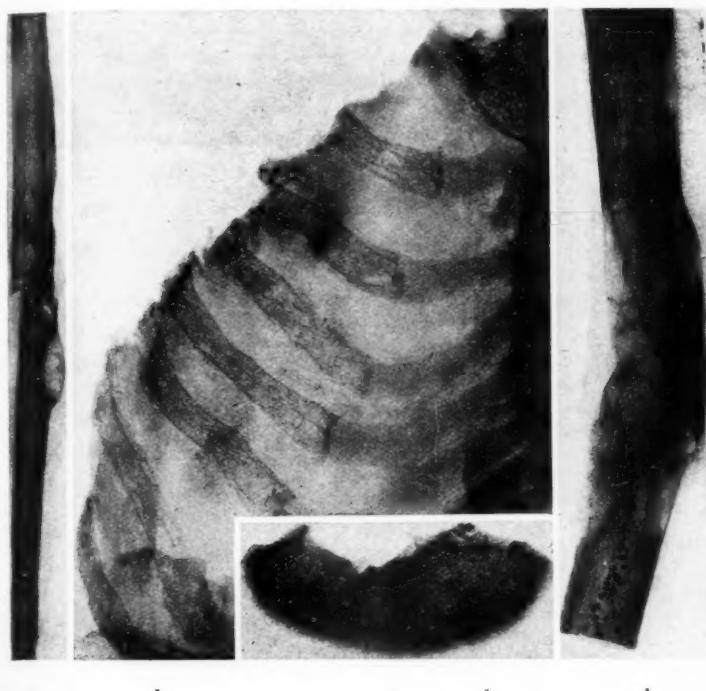


FIG. 1.

a, Péroné droit. — Aspect remarquablement net des géodes ; fracture transversale.  
 b, Sternum et côtes. — Forte décalcification ; fractures multiples des côtes.  
 c, Fragment de la voûte crânienne (portion occipitale). — Aspect feutré, ouaté.  
 d, Tibia droit. — Déformation accentuée de l'os ; nombreuses cavités ; fracture ; lipiodol intramédullaire.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (M. R. LEROUX). — *Pancreas.* — Les lobules sont largement séparés les uns des autres par un tissu adipeux abondant. Quelques groupes sont cerclés par une gaine fibreuse qui se trouve particulièrement marquée autour des canaux excréteurs. Les acini glandulaires, quoique moins

noduleux qu'à l'état habituel, présentent cependant une structure normale. Les îlots de Langerhans ne montrent pas de modification appréciable. Les vaisseaux, artères et veines, ont des parois normales. Il n'existe pas de différence entre les fragments prélevés au niveau de la tête, du corps ou de la queue.

*Ovaire.* — Creusé de volumineux kystes, sans revêtement épithéial visible, à contenu hémorragique. Quelques corps jaunes cicatriciels, pas de follicule de Graff en évolution, pas de follicules primordiaux, vascularisation abondante (un rameau artériel du hile est oblitéré par un bouchon conjonctif, tandis que d'autres présentent une endartérite proliférante très marquée).

*Surrénales.* — Distribution irrégulière des spongiocytes dans la zone corticale. Majorité des cellules indifférenciées ; quelques points d'envahissement adipeux.

Cadavérisation au voisinage de la substance médullaire.

*Reins.* — Autolyse cadavérique très avancée ne permettant pas l'étude histologique des détails histologiques.

*Corps thyroïde.* — Vésicules sensiblement égales plutôt petites, substance colloïde acidophile, homogène, mais non rétractile ; stroma conjonctif de soutien formé de trousseaux scléreux lobulant les groupes vésiculaires.

En un point, petit adénome microscopique circonscrit à grandes vésicules colloïdes. Pas de modifications morphologiques des cellules épithéliales.

*Parathyroïde.* — Accolée au corps thyroïde, elle apparaît avec le volume d'une grosse noisette. Sa constitution histologique rappelle les différents éléments normaux, mais en quantité beaucoup plus abondante. On distingue deux plaques de tissu endocrinien complet, puis une vaste surface où cellules fondamentales et cellules eosinophiles forment des groupes irrégulièrement mélangés les uns aux autres. L'ensemble est parcouru par des travées fibreuses souvent importantes. Les cellules sont disposées en majorité sous forme de cordons paravasculaires ; les formations acineuses sont rares, bordées seulement de cellules fondamentales, et ne contiennent pas de substance colloïde. L'étude de la morphologie cellulaire ne révèle aucune figure anormale. Il semble bien s'agir d'un adénome parathyroïdien (fig. 2).

*Hypophyse.* — Structure générale normale.

Rien à signaler dans le lobe nerveux. Pas de *pars intermedia* visible. Le lobe glanduleux est particulièrement riche en cellules chromophiles : proportion sensiblement égale de cellules baso et eosinophiles. Quelques rares vésicules colloïdes. Dans la partie centrale de ce lobe glandulaire apparaît une zone arrondie, scléreuse, où les cellules épithéliales ont disparu.

*Côtes.* — Premier fragment : coque périostique en continuité avec quelques lamelles osseuses qui forment une bordure à la cavité centrale, contenant un tissu adipeux riche en cellules myélogènes. Entre les lamelles elles-mêmes, tissu conjonctif dense fibroblastique ; quelques rares ostéoclastes. Ostéoblastes et osséine d'apparence normale.

Deuxième fragment : même structure d'ensemble, mais périoste moins épais et couronne osseuse plus dense formant une coque continue, trouée seulement de quelques lacunes médullaires autour desquelles les travées osseuses dessinent un réseau épais. Dans les orifices médullaires, autour du capillaire central, apparaît un tissu conjonctif feutré avec fibroblastes anastomotiques étoilés et réseau lâche de fibres collagénées ; en bordure des lamelles osseuses existe une couronne d'ostéoblastes. En un point de la circonférence de ce fragment

apparaît une image différente ; le réseau osseux a presque disparu, il ne persiste que quelques plaques ostéoides au sein d'un tissu conjonctif fibrillaire à cellules étoilées. Les vaisseaux, nombreux à ce niveau, sont congestionnés et entourés de cellules libres : lymphocytes, mononucléaires, plasmocytes et quelques plasmodes multinucléées. Toute la partie centrale est comblée de tissu adipeux. Enfin, on note en bordure de la couronne osseuse des rameaux artériels à parois nettement épaissees.

*Péroné.* — Le périoste, d'épaisseur irrégulière, se continue directement avec

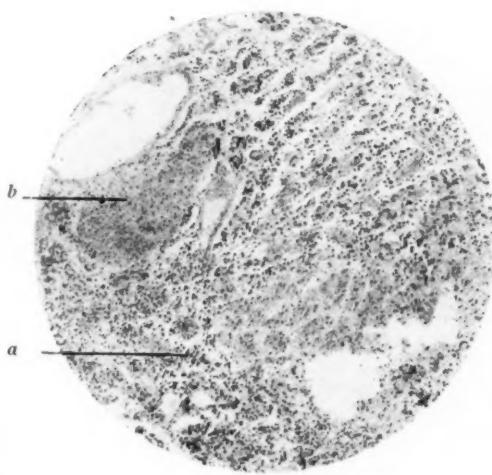


FIG. 2. — *Adénome parathyroïdien.* — Gr. : 95.

Architecture endocrinienne des travées épithéliales. Quelques lobules acidophiles isolés ou dispersés entre les cellules principales.

*a.* Travée des cellules principales.

*b.* Amas acidophiles.

le tissu fibroïde, qui remplit les espaces médullaires de la zone périphérique. Les lamelles osseuses sont en nombre variable et surtout d'épaisseur très différente : denses et assez volumineuses lorsque la substance médullaire est graisseuse, beaucoup plus grêles et comme usées lorsque la moelle osseuse est remplacée par du tissu fibroïde, elles disparaissent enfin presque complètement au niveau d'une zone fibroblastique plus serrée qu'il y a lieu d'étudier plus particulièrement. Il existe, en effet, à ce niveau, une vascularisation par capillaires à paroi embryonnaire particulièrement riche. Au voisinage de ces capillaires existent des petites hémorragies interstitielles, nombreuses, au niveau desquelles on note la présence de macrophages bourrés de pigment ocre. Enfin, au centre de cette zone fibroblastique, apparaît un nodule composé essentielle-

ment de fibroblastes dissociés par une infiltration hémorragique. Fait important : c'est justement à ce niveau que l'on note la présence de quelques cellules multinucléées du type myéloplaxie. Il semble qu'il y ait un rapprochement à faire entre raréfaction osseuse, fibrose médullaire, hypervasculisation, hémorragies interstitielles et réaction macrophagique et giganto-cellulaire.

*Tibia.* — Présente deux zones distinctes, l'une paraissant répondre à l'os primitif constitué par une charpente osseuse périphérique et une zone médullaire centrale grasseuse, dans laquelle on ne note qu'une hémorragie diffuse

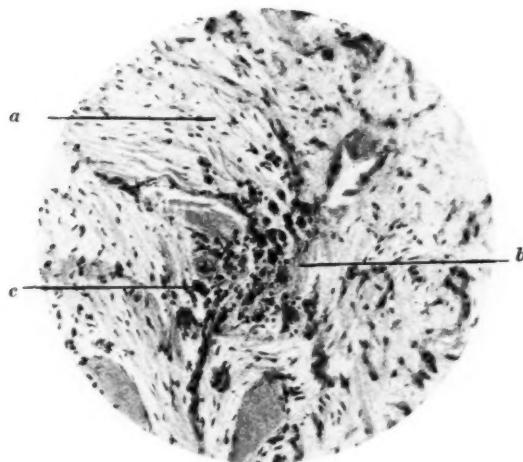


FIG. 3. — *Fragment de tibia.* — Gr. : 300.

Zone dans laquelle les travées osseuses ont presque disparu ; deux lames ostéoides sont encore reconnaissables en bas de la figure. Les capillaires sont nombreux au sein du tissu fibroplastique serré qui remplit les espaces médullaires.

a, Hémorragies récentes.

b, Hémorragies anciennes.

c, Le pigment ocre de ces dernières est soumis à une macrophagie intense.

récente et la présence de quelques nids lymphoïdes d'aspect inférieur. Sur une certaine étendue de la coque osseuse périphérique, on note un aspect déjà décrit pour le péroné : raréfaction osseuse et fibrose des espaces médullaires.

Au niveau de cette modification cellulaire apparaît une saillie de tissu conjonctif entremêlé de quelques lames osseuses, peut-être de néoformation. Dans l'épaisseur de cette masse fibreuse, on note encore comme dans le péroné des hémorragies interstitielles récentes, des macrophages bourrés de pigment ocre et quelques zones richement cellulaires, hémorragiques et parsemées de quelques myéloplaxes (fig. 3 et 4).

impor-  
cellules  
t à faire  
hémor-  
e à l'os  
médu-  
diffuse

Fragment de crâne caractérisé : 1<sup>o</sup> par une fibrose médullaire analogue à celle des autres os, mais dans laquelle on note un état d'angiectasie particulièrement marqué.

2<sup>o</sup> Par un métamorphisme de l'osséine qui a perdu sa structure lamelleuse pour devenir finement granuleuse, cependant que les ostéoblastes se présentent comme des petites cellules arrondies à noyau très foncé.

L'examen histologique montre encore, d'une façon générale, qu'il ne s'agit pas de kystes, mais de géodes. En effet, nous ne trouvons pas entre la paroi

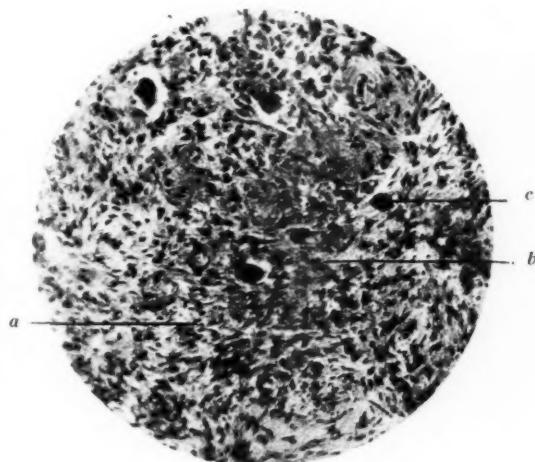


FIG. 4. — Fragment de tibia. — Gr. : 300.

Zone centrale ; les lamelles osseuses ont disparu ; le tissu fibroplastique devient de plus en plus riche en cellules conjonctives qui se disposent en tourbillons (a) ; de nombreuses hémorragies interstitielles (b) dissocient les faisceaux connectifs. C'est également dans cette zone qu'apparaissent les myélopaxes (c).

de la cavité et son contenu la membrane épithéliale, le sac du kyste. Aussi avons-nous appelé l'ostéopathie de Recklinghausen une ostéite fibro-géodique et non fibro-kystique.

Dans la diversité des images histologiques que nous venons d'étudier, nous retiendrons les points suivants, qui nous paraissent correspondre à des stades successifs de cette évolution pathologique.

Raréfaction osseuse et fibrose médullaire ;

Etat angiomeux ;

Hémorragies interstitielles ;

Prolifération fibroblastique et apparition de myélopaxes ;

Inclusion des globules rouges dans les plasmodes.

En résumé :

Macroscopiquement, os spongieux dont la coque peut être par endroits extrêmement réduite, où la coupe, très facile à réaliser, nous montre une série de cavités généralement arrondies, à contenu hématique ou séro-hématique.

Microscopiquement, les travées osseuses sont raréfierées, amincies, érodées : elles sont formées par endroits de tissu ostéoïde.

La moelle est essentiellement fibreuse : il existe un état angiomeux manifeste, des hémorragies multiples. Les myéloplaxes apparaissent abondants en certains endroits, au niveau des zones hémorragiques surtout. Ils peuvent, par leur abondance, former de véritables nids cellulaires : ce sont les productions tumorales, tumeurs brunes à myéloplaxes de Recklinghausen. Les cavités sont des lacunes, des géodes, produites par fonte de la moelle fibreuse. Aucun épithélium ne les borde : ce ne sont donc pas des kystes.

Tous ces caractères ne donnent pas à la maladie osseuse de Recklinghausen une figure histologique bien particulière. Ce processus de fibrose médullaire est commun en pathologie osseuse ; il n'a aucun caractère spécifique et se voit à un degré plus ou moins avancé dans nombre d'ostéopathies, d'ostéites infectieuses. Recklinghausen en était arrivé à grouper maladie de Paget, « leontiasis ossea » et ostéite fibro-géodique dans un même groupe, l'ostéopathie fibreuse, et à les placer avec le rachitisme et l'ostéomalacie, elles aussi capables de fibrose médullaire, dans la classe des *maladies métaplastiques*. En réalité, si des aspects histologiques semblables peuvent faire grouper ces différentes maladies, il ne faut pas oublier que la clinique sépare celles-ci d'une façon nette.

#### DIAGNOSTIC

Deux grands chapitres, suivant qu'il s'agit de la forme généralisée ou de la forme localisée.

##### *Diagnostic de la forme généralisée*

Cliniquement, le problème se pose différemment, suivant qu'il s'agit d'un enfant ou d'un adulte.

1<sup>o</sup> Voici un enfant ou un adolescent chez qui se produit une série de fractures spontanées ou à l'occasion de traumatismes légers. On pourrait penser à du *rachitisme*, surtout en présence de points communs : incurvation des os longs, genu varum, fractures spontanées non douloureuses. Mais les signes cardinaux du rachitisme n'existent pas (nouures, défor-

endroits s montre atique ou cies, éro- iomateux paraissent quelques sur- ds cellu- Eloplaques produites : ce ne Recklin- cessus de un caract- nombre t arrivé géodique le rachi- re, dans histolo- dies, il ette.

isée ou

l s'agit

érie de ourrait incur- reuses. défor-

mations thoraco-abdomi- nales, modification du squelette crano-facial). La radiographie viendrait en tout cas démarquer les deux affections en montrant, en cas de rachitisme, une décalcification générale et un aspect bien caractéristique, en dents de peigne, de la portion de l'épiphyse au niveau du cartilage de conjugaison.

Il existe une maladie de l'enfance rare, très spéciale, l'*ostéopsathyrose* ou fragilité congénitale des os, qui peut apparaître dès les premières semaines de la vie et qui se caractérise par des fractures spontanées souvent multiples. Fractures peu douloureuses qui montrent à la radiographie un os plus transparent que normalement, sans incurvation et qui casse comme du verre au lieu de plier comme les os grêles des enfants.



FIG. 5.  
Mme H... (48 ans).  
Déformation considérable de la tête humérale et des deux tiers supérieurs de l'humérus. Aspect alvéolaire et boursouflé de l'os. Image géodique typique de l'extrémité supérieure du radius.

2° Chez l'adulte, le diagnostic erre souvent fort longtemps tant que l'on ne pratique pas une radiographie. On pense au rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, à une coxalgie, à *la spécificité osseuse*, à *l'ostéomyélite chronique*, devant les douleurs du début. Mais c'est surtout la *maladie de Paget* avec ses déformations du squelette, à laquelle on songe cliniquement. Mais, dans le Paget qui débute relativement assez tard, il existe des déformations osseuses plus généralisées et il est rare de trouver le massif osseux crânien, les clavicles absolument indemnes. Le diagnostic se fait à la radiographie. Dans le Paget, l'os est augmenté de volume dans sa totalité, et il est plus ou moins incurvé. La dislocation trabéculaire donne à la radio un aspect floconneux, ouaté ; le rebord de l'os apparaît flou, plus ou moins ondulé et souvent limité par un double contour. L'aspect est donc bien différent de celui de l'ostéite fibro-géodique. Une seule ressemblance radiographique existe entre les deux affections, c'est l'image du crâne : même aspect feutré, ouaté, floconneux. Mais dans le Recklinghausen, la voûte est généralement moins épaisse et il peut y exister des images lacunaires.

#### *Diagnostic de la forme localisée*

Si la forme généralisée est une entité clinique bien spéciale, rare évidemment, mais indiscutable et de diagnostic facile grâce à la radiographie, il n'en est plus de même des formes localisées.

Tout d'abord, y a-t-il lieu d'assimiler à l'ostéite fibreuse ces kystes osseux dits chirurgicaux, solitaires et propres à l'enfance ?

En 1904, au Congrès de Breslau, Mikulicz présentait une nouvelle ostéopathie qu'il appela : « *Dystrophie osseuse kystique des jeunes* ». Il la caractérisait ainsi :

Maladie de la période de croissance.

Localisation élective sur les os longs des membres, au niveau du bulbe de l'os et au voisinage de l'épiphyse la plus fertile.

Notion de traumatisme initial.

Allure bénigne et nullement néoplasique ; absence de récidive après intervention chirurgicale.

Formation kystique le plus souvent solitaire, et autour du kyste lésion d'ostéite fibreuse avec raréfaction osseuse.

Cette affection, assez rare, est cependant bien connue des chirurgiens et elle a été l'objet de bien des rapports. Lecène et Lenormant lui ont consacré un long article en 1912, Röderer a publié un rapport au Congrès d'orthopédie, en 1923. Est-elle une forme localisée, une forme d'arrêt de l'ostéopathie de Recklinghausen ? Examinons les données du problème.

Tout d'abord et avant tout, une même obscurité pathogénique. En effet, que disent les chirurgiens quand ils discutent de l'ostéite fibreuse kystique solitaire ? Ils invoquent les théories traumatique, inflammatoire, endocrinienne, sans fournir plus de preuves. La théorie endocrinienne a retenu plus spécialement l'attention des cliniciens. Nous lisons en effet dans Lecène et Lenormant :

« Les glandes à sécrétion interne doivent jouer ici, comme dans nombre d'affections primitives non parasitaires du squelette, un rôle des plus importants ; pour le moment, nous ne savons rien de précis. En tous cas, les kystes solitaires des os longs semblent devoir être classés dans le grand groupe des dystrophies osseuses de l'enfance et de l'adolescence et complètement séparés des ostéites albumineuses et des néoplasmes. »

L'âge a été invoqué pour différencier les deux affections : adolescence dans un cas, âge adulte dans l'autre. Or, nous avons vu que le début clinique de l'ostéite fibro-géodique généralisée peut être fort précoce, puisque dans un cas, il s'agissait d'un enfant présentant à l'âge de quatre ans de multiples lésions géodiques.

Le même tableau clinique se retrouve dans les deux cas : douleurs vagues, parfois nulles, tuméfaction osseuse, fractures spontanées ou consécutives à un traumatisme minime le plus souvent.

L'examen histologique est favorable à la théorie uniciste. Qu'écrivent en effet Lecène et Lenormant ? Etudiée sur un coupe totale, la paroi du kyste se compose schématiquement des trois couches suivantes :

1<sup>o</sup> La couche la plus interne, qui correspond à la cavité kystique, est formée de tissu conjonctif présentant çà et là des amas de pigment sanguin.

2<sup>o</sup> La couche moyenne répond à la corticale osseuse altérée, elle est formée de travées osseuses séparées par des espaces médullaires élargis et remplis de tissu conjonctif pauvre en noyaux et plus ou moins vascularisé, les travées osseuses sont parfois décalcifiées, elles sont entourées d'ostéoblastes et d'ostéoclastes qui usent les travées osseuses ; ce sont les lésions très typiques de l'ostéite fibreuse déformante de Recklinghausen.

3<sup>o</sup> La couche externe, qui correspond au périoste, est formée de tissu conjonctif dense.

On voit que la cavité kystique intra-osseuse n'est pas en réalité un vrai kyste, puisqu'il n'y a pas de revêtement interne épithéial et endothéial, mais bien seulement un pseudo-kyste par ramollissement du tissu conjonctif anormalement développé dans les espaces médullaires.

Il ne faudrait pas cependant déduire avec assurance de la similitude anatomo-pathologique à l'identité des deux affections ; et Broca insis-

tait sur ce point « qu'il y a une lésion anatomique élémentaire : transformation fibreuse de la moelle osseuse avec décalcification progressive commune à des lésions mal connues vraies », et l'on va en série de l'ostéite fibreuse d'un seul os à l'ostéomalacie généralisée.

C'est également Broca, partisan de la théorie dualiste, qui insistait sur la différence de l'évolution clinique. Il opposait ainsi la curabilité de la maladie kystique solitaire à l'incurabilité de la maladie de Recklinghausen. L'argument est d'importance, il faut le reconnaître ; on peut cependant faire remarquer que la maladie de Mikulicz n'est, dans certaines observations, que le prélude d'une ostéopathie géodique évolutive, et qu'en admettant la maladie kystique solitaire, forme de début ou forme d'arrêt de l'ostéite fibro-géodique, on n'est plus en droit d'opposer la bénignité de la première à l'incurabilité discutable de la seconde.

En résumé, la prudence scientifique veut que l'on ne puisse affirmer la similitude de la maladie kystique solitaire et de l'ostéite fibro-géodique généralisée ; mais l'on n'en reste pas moins frappé des ressemblances radiographiques et histologiques des deux affections, ressemblances qui viennent renforcer les possibilités évolutives dans la première, régressives dans la seconde.

A côté de cette forme uniloculaire, solitaire, du processus fibro-géodique, il existe des cas où les lésions pseudo-kystiques sont multiples tout en restant localisées à un segment osseux seulement. Une localisation particulièrement importante est celle qui se fait sur le massif crano-facial et en particulier sur les maxillaires. Elle a fait l'objet d'un mémoire important de Ruppe. Le diagnostic peut être dans ces cas fort délicat. On est en droit de penser à l'*hypertrophie diffuse des genives*, à l'*acromégalie*, au *Paget*, mais surtout à la *leontiasis ossea*. Celle-ci est une ostéite hypertrophique, condensante principalement, diffuse, bilatérale, des os de la face et souvent du crâne ; elle se produit, très rarement d'ailleurs, dans l'adolescence et évolue insidieusement, sans douleurs. Ses caractéristiques sont : le début par les branches montantes du maxillaire inférieur et l'intensité des hyperostoses qui arrivent à donner au visage ce volume et ce faciès léonin. Dans tous les cas, l'image radiographique vient trancher le diagnostic.

Les localisations multiloculaires au niveau d'un os long peuvent donner lieu à des difficultés de diagnostic.

A la suite de *fractures*, on peut constater parfois certains callos qui se creusent de géodes par raréfaction osseuse.

Des *ostéomyélites* atténues peuvent aboutir à la formation de cavités kystiques à contenu albumineux. Ollier et Poncet ont insisté sur ces formes. Les kystes sont dans ces cas presque toujours sous-périostés et

ils coexistent avec une hyperostose très marquée, ce qui les différencie de l'ostéite fibreuse.

Les *kystes osseux parasites* (echinocoques ou cysticerques) sont des rariétés. Ils ont un aspect radiographique très spécial : groupés et juxtaposés en grappe de raisin, ils sont de contours remarquablement nets. Les examens humoraux (éosinophilie sanguine, cutiréaction au liquide hydatique, réaction de Wenberg et Parvu) viendraient montrer la véritable nature de ces kystes s'il y avait doute, et au besoin une ostéotomie exploratrice démontrerait la présence d'un liquide eau de roche d'une part, de membranes hydatiques d'autre part.

La *syphilis* détermine parfois au niveau des os des images lacunaires qu'il faut bien connaître. Si le spirochète, comme on l'a dit, ne détruit pas, mais construit, la localisation osseuse se traduit le plus souvent par des signes d'imprégnation périosseuse et par une tuméfaction douloureuse, il existe cependant des cas où au sein d'une condensation osseuse apparaissent des formations lacunaires irrégulières, disséminées dans une hyperostose opaque. Milian, puis Roederer, au Congrès d'orthopédie de 1923, ont attiré l'attention sur ce point et l'on examinera à ce sujet avec intérêt les images radiographiques pages 596 et 597 du rapport de Roederer.

Mais le seul diagnostic véritablement difficile et important à faire est celui d'*ostéo-sarcome*. Nous éliminerons l'ostéo-sarcome périphérique tout au début de son évolution, qui, quoique épiphysaire et respectant également pendant un certain temps l'articulation voisine, présente comme particularité une inégalité de consistance avec masses molles et sensation de crépitation par cheminée. La tuméfaction est le siège de souffles et parfois même de battements, il existe très rapidement de la circulation collatérale, et de plus, fait essentiel, la tuméfaction est douloureuse, douleur intense, à exaspération nocturne ; le Recklinghausen est indolore.

Il s'agit dans le cas d'ostéite fibro-géodique d'un os épais, boursouflé, déformé, où la palpation peut déceler des différences de résistance, mais ne réveille en général aucune douleur, fait important. Dans un pareil cas, deux examens sont à faire : radiographie et biopsie.

L'ostéosarcome central, globo ou fuso-cellulaire, lorsqu'il est encapsulé, qu'il n'a pas encore rompu ses barrières, est précédé dans son apparition clinique de douleurs vives, lancinantes, nocturnes. Mais, en dehors de ce symptôme important, de l'épaississement osseux, d'une fracture révélatrice possible, rien ne permet encore de diagnostiquer tumeur maligne ou ostéite fibro-kystique. La radiographie est alors d'un grand secours ; elle montre, en effet, dans les cas de sarcome malin, une dislocation osseuse plus marquée, une irrégularité plus manifeste dans

le contour de l'os et dans son opacité ; et, s'il existe des images vacuolaires, celles-ci sont moins régulières, de contours moins nettement arrondis que dans un cas de Recklinghausen osseux ; la décalcification est également moins nette. Ces signes n'ont cependant pas de valeur

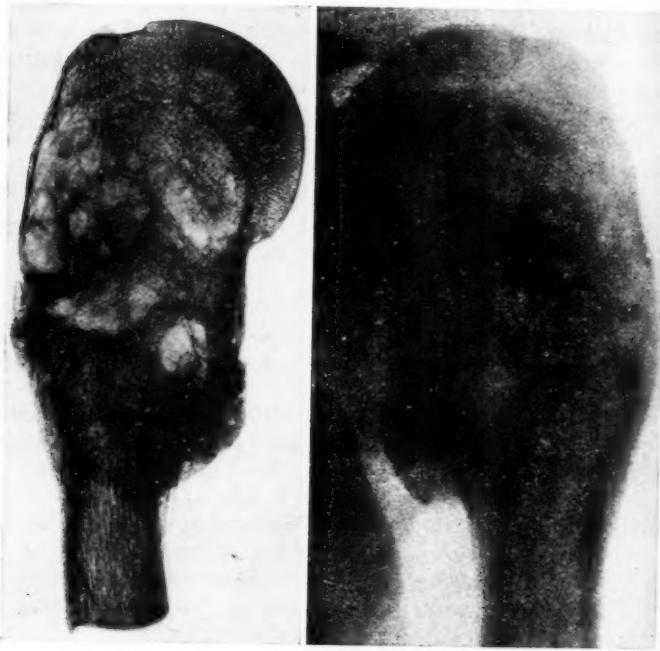


FIG. 6. — Georgette C... (18 ans).

Extrémité supérieure de l'humérus droit considéré comme atteint d'ostéosarcome.

1. Aspect radiographique avant l'opération. Os boursouflé, aréolaire : fracture.
2. Pièce opératoire. Les images vacuolaires apparaissent plus claires ; elles sont cependant moins régulièrement arrondies, moins à l'emporte-pièce que dans les autres cas de Recklinghausen. L'image rappelle celle de l'ostéosarcome.

absolue et l'on est toujours amené à pratiquer un ostéotomie exploratrice. La biopsie osseuse doit toujours être faite ; elle est d'une intervention facile et donne des renseignements importants. Trouve-t-on, en effet,

une prolifération cellulaire anormale caractérisée par de nombreuses figures de mitose et d'atypie cellulaire ? il n'en faut pas plus pour affirmer la malignité et intervenir d'une façon énergique.

Paget, puis Nélaton, ont isolé du groupe des ostéo-sarcomes une entité spéciale, *la tumeur à myéloplaxes*, dite encore sarcome à myéloplaxes. Ce serait une tumeur osseuse à malignité purement locale, à évolution lente et silencieuse, récidivant sur place et guérissant par une ablation faite à la demande des lésions.

Nous n'étudierons ici que les cas localisés sur un os long.

La radiographie montre un aspect assez semblable à celui de l'ostéite fibro-géodique de Recklinghausen ; tout au plus pourrait-on dire que les bords de la tuméfaction osseuse sont plus irréguliers, la coque moins bien conservée, la plage claire centrale plus régulière, moins géodique.

L'aspect histologique, a-t-on dit, serait un peu différent de celui de l'ostéite fibro-kystique ; le tissu conjonctif serait plus serré, les myéloplaxes, véritables cellules géantes multinucléées, plus nombreux. En réalité, au point de vue histologique, rien ne semble séparer les deux affections, et Recklinghausen lui-même concluait à la similitude de ces sarcomes à myéloplaxes avec les tumeurs brunes de l'ostéite fibreuse généralisée.

Qu'est-ce donc que le myéloplaxe, quelle est sa valeur fonctionnelle et son rôle ? Les histologistes sont actuellement d'accord pour en faire un élément cellulaire banal, un agent de destruction osseuse que l'on retrouve dans presque toutes les ostéopathies. Alors qu'à la suite de Malassez on a considéré le myéloplaxe comme un élément vasoformateur, Ménétrier pense au contraire que le myéloplaxe est un macrophage et Lecène l'appelle un macrophagocyte géant.

Il semble donc que le terme de sarcome à myéloplaxe soit appelé à disparaître : en effet, bénin, il n'a de sarcome que le nom, et nous pensons qu'il n'est qu'un des aspects de l'ostéite fibreuse.

Il est probable que des cas d'ostéite fibro-géodique localisée ont été autrefois étiquetés fibro-sarcomes à myéloplaxes, ou même sarcomes malins. C'est ainsi que Nové Josserand rapporte que, dans le premier cas de kyste osseux qu'il ait vu, la réponse histologique fut sarcome osseux des plus malins, alors que le malade guérit parfaitement par la suite. Dans un cas que nous avons observé, le diagnostic d'ostéo-sarcome fut porté et l'on parlait d'amputation ; la suite montra qu'il s'agissait en réalité de maladie de Recklinghausen. Chez une jeune fille de dix-huit ans, en face d'une diaphyse humérale étiquetée radiographiquement et histologiquement fibro-sarcome à myéloplaxes, on procéda à une exérèse chirurgicale et au remplacement de l'os par une pièce prothétique. Les radiographies (fig. 6) et les coupes histologiques nous ont montré des

images typiques d'ostéite fibreuse, et d'ailleurs la malade, cinq ans plus tard, allait parfaitement bien, sans récidive, sans métastase : la radiographie, faite récemment, du squelette entier ne montre en aucun point de processus nouveau d'ostéite.

On conçoit donc toute l'importance du diagnostic, puisque nous savons que l'ostéopathie de Recklinghausen n'est nullement maligne et que le traitement chirurgical, si nécessité il y a, doit être strictement conservateur.

#### TRAITEMENT

**I. TRAITEMENT MÉDICAL.** — Il reste encore à découvrir ; néanmoins on s'assurera avant tout s'il existe ou non une spécificité acquise ou héréditaire ; dans ce cas, mais toujours avec prudence et en tâtant la susceptibilité de défense du malade, on instituera un traitement antisyphilitique, sans grande confiance d'ailleurs. Car si, dans certaines observations, le traitement procura une sédation des douleurs, l'évolution fibro-géodique ne fut nullement retardée ou arrêtée. Si nous en croyons Skillern Jn, un malade aurait vu ses douleurs diminuer et l'aspect radiographique des lésions s'améliorer. Dans ce cas, un traitement au néosalvarsan continué pendant un an sembla arrêter l'évolution osseuse, permit à l'auteur de pratiquer une ostéotomie, le membre inférieur lésé n'ayant plus de forme, ni par suite de solidité, et d'appliquer ensuite une appareil plâtré avec résultat final satisfaisant.

Un autre traitement à essayer est le traitement ophérapique, et de ce que nous savons de l'importance des troubles de l'appareil parathyroïdien découle l'emploi des extraits de thyroïde et de parathyroïde.

Enfin, nous signalerons l'observation de Martin du Pan, où une jeune fille de onze ans, atteinte d'ostéite fibro-géodique généralisée, sembla, par l'administration de lactate et phosphate de strontium, guérir ou tout au moins s'améliorer au point de ne plus voir survenir de fractures nouvelles.

**II. TRAITEMENT CHIRURGICAL.** — Il doit être essentiellement conservateur. Plusieurs indications opératoires peuvent se poser.

Il s'agit d'un Recklinghausen au début : il existe deux ou trois cavités d'un os long qui, par leur volume, par l'amincissement de la coque osseuse, peuvent faire craindre l'infexion du membre et sa fracture. Ou bien encore, c'est une fracture qui ne se consolide pas ; on est alors parfaitement en droit d'intervenir : un simple curetage de la cavité sans tamponner et en suturant ensuite le périoste a donné d'excellents résultats ; ce curetage peut s'accompagner, si la cavité est trop grande,

d'un plombage de celle-ci. Diverses matières ont été proposées à cet effet : os décalcifié, paraffine, graisse, pâte iodoformée de Mosetig Moorhof, fragment musculaire ; enfin greffe osseuse de Delagénière, méthode simple et efficace à laquelle s'est arrêté Mouchet.

S'il existe une incurvation du segment osseux, on peut être amené, comme dans le cas de Skillern et celui de Ducroquet, à pratiquer une ostéotomie régulatrice. S'il existe une destruction osseuse trop complète sur un segment de membre de nécessité fonctionnelle vitale, on serait en droit d'essayer une greffe périostée ou osseuse en vue de rétablir la solidité et la continuité du membre. Les fractures seront traitées par l'appareillage de marche ou par le plâtre, car on ne peut songer ici à une ostéosynthèse.

Dans tous les cas d'ostéite localisée, il faudra être prudent ; dans la lecture des diagnostics histologiques, il faudra surtout suivre d'une façon régulière l'évolution radiographique et biopsique, et n'intervenir d'une façon énergique que devant l'apparition de signes de malignité, soit cliniques, soit histologiques. C'est ainsi que l'on n'aura pas à regretter plus tard certaines amputations pour un sarcome étiqueté malin ou une tumeur à myéloplaxies, alors qu'il ne s'agissait que d'une forme localisée de la maladie osseuse de Recklinghausen.

Il reste enfin un dernier traitement possible, la radiothérapie profonde. Elle fut essayée dans une observation, et à sa suite l'aspect radiographique ne fut nullement amélioré, au contraire. Nous ne pouvons toutefois juger de la valeur thérapeutique de ce procédé sur un cas dont le diagnostic laissait encore quelques hésitations. C'est cependant un traitement qu'il faut essayer dans les cas d'ostéite généralisée, ne serait-ce que devant la pénurie de nos armes thérapeutiques, en face de cette curieuse ostéopathie qu'est l'ostéite fibro-géodique.

#### ÉTILOGIE

*L'étiologie* est certainement le point le plus obscur de la maladie osseuse de Recklinghausen et elle est loin d'être éclaircie, n'en aurait-on pour preuve que la multiplicité des théories pathogéniques émises.

*Théorie traumatique.* — Recklinghausen, et à sa suite l'école allemande, ont soutenu la théorie traumatique : celle-ci consiste à admettre qu'un traumatisme variable d'intensité, pouvant aller de la simple contusion à la fracture, crée localement des troubles circulatoires osseux et qu'à la faveur des hémorragies commence un travail de résorption osseuse, point de départ de l'ostéite fibreuse géodique.

Théorie dont on aperçoit aussitôt l'intérêt au point de vue médico-

légal, mais qui, en réalité, confond une cause occasionnelle avec la cause efficiante. Soutenable peut-être dans certains cas de formes localisées de l'affection, la théorie traumatique est incapable d'expliquer la multiplicité des lésions osseuses des différents points du squelette. Et d'ailleurs, si la notion de traumatisme existe dans un certain nombre d'observations, elle est loin d'être constante.

Les expériences de Policard et Leriche montrent d'ailleurs que la stagnation sanguine favorise le dépôt de sels calcaires et produit l'ossification.

Tout au plus, et nous tombons alors dans la théorie infectieuse, pourra-t-on soutenir que le traumatisme puisse servir de point d'appel à une infection latente et contribuer par ce processus à l'atrophie osseuse.

*Théorie inflammatoire.* — Soutenue par Recklinghausen, puis par Mlle Testoud, elle admet les étapes suivantes : infection atténuée d'origine locale ou générale, périostite, troubles de la vascularisation osseuse sous-jacente, fibrose et formation géodique. A l'origine de toutes les altérations osseuses de l'ostéite fibro-géodique se trouverait donc une périostite dont l'origine microbienne n'a d'ailleurs jamais pu être scientifiquement contrôlée. Cette périostite, entraînerait, dans le cas de la syphilis surtout, une endo-vascularisation avec entrave à la nutrition de l'os, d'où nécrose plus ou moins complète de certains territoires. Une résorption se produit, déterminant une fibromatose de l'os compact. Divers auteurs (Skiller, Roederer, Léri) ont insisté sur le rôle de la syphilis, acquise ou héréditaire. Mais si, dans 30 à 40 % des cas, les malades atteints d'ostéite fibro-géodique ont été trouvés spécifiques, il est à remarquer que le traitement n'a pu dans aucun des cas améliorer ni même enrayer l'évolution fibreuse. Il faut cependant insister sur l'état marqué d'angiectasie que l'on retrouve le plus souvent en de nombreux points des préparations histologiques.

*Théorie tumorale.* — Rien ne milite en sa faveur. Evolution lente, pas d'adénopathie, jamais de métastase viscérale. L'examen histologique ne montre ni atypie ni proliférations cellulaires.

*Théorie endocrinienne.* — Les parathyroïdes ont été incriminées dans le rachitisme, l'ostéomalacie (Erdheim, Schmol, Stradu) et également dans la maladie osseuse de Recklinghausen.

Davson et Struthers, dans leur étude très fouillée de l'ostéite fibro-géodique, ont rapporté un cas où il existait un adénome parathyroïdien. Dans l'observation que nous avons transcrise ci-dessous, l'examen histologique révèle également la présence d'un adénome parathyroïdien.

On sait qu'il existe des faits expérimentaux saisissants : les relations de l'appareil parathyroïdien avec le métabolisme du calcium sont bien connues depuis les travaux de Loeb, Mac Callum, Voeglin, Iselin.

Ainsi, chez le jeune chat partiellement parathyroïdectomisé, il y a un retard net dans la consolidation des fractures. On sait d'ailleurs que le traitement thyroïde et parathyroïdien a été de mode dans le traitement des fractures, à une certaine époque. C'est la méthode de Gautier (de Charolles).

Les partisans de la théorie endocrinienne incriminent les parathyroïdes et expliquent leur rôle de la façon suivante : la cellule osseuse troublée dans son fonctionnement n'est plus capable de régler le métabolisme local du calcium et la décalcification de l'os se produit : c'est le phénomène de l'halistérèse. Celle-ci peut être due aussi bien à un agent毒ique circulant dans le sang qu'à une mise en défaut de l'hormone qui semble être secrétée par les parathyroïdes. C'est ce qu'expliquerait l'hypertrophie à forme d'adénome des parathyroïdes. Tout récemment, Hoffheins et Kerl sont revenus sur l'importance et l'hypoplasie du système parathyroïdien dans l'ostéite fibreuse et l'ostéomalacie.

Les recherches que nous avons faites sur la calcémie sanguine des malades atteints d'ostéite fibro-géodique ne nous ont donné aucun résultat concluant.

Enfin Dawson et Struthers admettent une pathogénie éclectique. Pour eux, le trouble initial consiste en une lésion primitive de la cellule osseuse. Celle-ci est incapable alors de fixer le calcium sur la substance fondamentale osseuse. Les fibroblastes deviennent ostéolytiques, le tissu osseux se détruit et la fibrose apparaît.

#### BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et THIERS. — « Ostéite vacuolaire ». *Société médicale des hôpitaux*, 3 juillet 1925.

ADAMI. — *The Principles of Pathology*, 1910, vol. I, p. 733.

ALLISON and BROOKS. — « Bone Atrophy ». *Arch. Surg.*, 1922, vol. V, p. 499.

ARGAUD et TESTOUD. — « Sur l'histogénèse de l'ostéite fibreuse ». *Bulletin de la Société de Biologie*, n° 13, 1923, p. 1016.

ARNDT. — « Lésion des parathyroïdes dans l'ostéite fibreuse ». *Virchow Archiv.*, t. 247, 1923.

AXHAUSEN. — « Osteo genesis imperfecta ». *Deutsch Zeitschr. f. Chir.*, 1908, bd. XCII, s. 42.

AXHAUSEN. — « Arb. aus dem Gebiet der Knochen pathologie ». *Arch. f. Klin. chir.*, 1911, bd. XCIV, s. 241.

BANCROFT. — « The use of small Bone Transplants ». *Ann. Surg.*, 1918, vol. LXVII, p. 457.

BARKER. — *Endocrinology and Metabolism*, vol. I, p. 696, London, 1922.

BARRIE. — « Cancellous Bone Lesions ». *Ann. Surg.*, 1915, vol. LXI, p. 129.

BARRIE. — « The Significance of Giant Cells in Bone Lesions ». *Ann. Surg.*, 1917, vol. LXV, p. 151.

BARRIE. — « Fibro-cystic and cystic lesions in bone ». *Ann. Surg.*, 1918, vol. LXVII, p. 354.

BARRIE. — « Multiple Haemorrhagic Foci in Bone ». *Ann. Surg.*, 1920, vol. LXXI, p. 580.

BARRIE and HILLMAN. — « Haemorrhage Osteomyelitis ». *Surg. Gyn. and Obst.*, 1914, vol. XIX, p. 42.

BARTH. — « Ueber histologische Befunde nach Knochenimplantationen ». *Arch. f. Klin. Chir.*, 1895, bd. XLVI, s. 409.

BARTH. — « Histol. Untersuchungen über Knochenimplantationen ». *Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat.*, 1895, bd. XVII, s. 65.

BAUER. — « Ueber das Verhalten der Epithelkörperchen bei den Osteomalacie ». *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.*, 1911, bd. VII, s. 231.

BECK. — « Osseous Cysts of the Tibia ». *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1901, vol. CXXI, p. 666.

BENJAMENS. — « Ueber die Glandulae parathyroideae ». *Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat.*, 1902, bd. XXXI, s. 143.

BÉRARD et ALAMARTINE. — « Les dystrophies osseuses ». *Revue de Chir.*, 1914-15, vol. L, p. 137.

BÉRARD. — « Ostéite fibreuse kystique à localisations multiples d'origine syphilitique ». *Société Chirurgie Lyon*, 10 déc. 1925.

BERG and THALHEIMER. — « Regeneration of Bone ». *Ann. Surg.*, 1918, vol. LXVII, p. 331.

BERKELEY and BEERE. — « The Physiology of the Parathyroid Gland ». *Journ. Med. Res.*, 1909, vol. XX, p. 149.

BLOODGOOD. — « Benign Bone Cysts ». *Ann. Surg.*, 1910, vol. LII, p. 145.

BLOODGOOD. — « The Conservative Treatment of Giant Cell Sarcoma ». *Ann. Surg.*, 1912, vol. LVI, p. 210.

BLOODGOOD. — « Bone Tumours ». *Ann. Surg.*, 1919, vol. LXIX, p. 345 ; *ibid.*, 1920, vol. LXXII, p. 712.

BOCKENHEIMER. — « Die Cysten der langen Röhrenknochen ». *Arch. f. Klin. Chir.*, 1906, bd. LXXXI, s. 236.

BOCKENHEIMER. — « Virchow's Leontiasis ossea ». *Arch. f. Klin. Chir.*, 1908, bd. LXXXV, s. 511.

BOIT. — « Ueber Leontiasis ossea und Ostitis fibrosa ». *Arch. f. Klin. Chir.*, 1912, XCII, s. 515.

BOTREAU-ROUSSEL. — *Ostéites pianiques*. Masson édit., 1925.

BOTREAU-ROUSSEL et CORNIL (L.). — « Considérations anatomiques sur les tumeurs paranasales du Gorencole ». *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, n° 10, 10 déc. 1924.

BRAUN. — « Ueber Cysten in den langen Röhrenknochen ». *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1907, bd. LII, s. 476.

BROCA. — « Fractures pathologiques de l'extrémité supérieure de l'humérus chez de jeunes sujets ». *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, Paris, 19 et 26 juin 1912.

BROCA. — « Kyste à myéloplaxies de l'extrémité supérieure de l'humérus ». *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, Paris, 17 juin 1914.

BROCA. — « Kyste à myéloplaxies du fémur ». *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, Paris, 13 nov. 1918.

BRONSON. — « Fragilitas Ossium and its Association with Blue Sclerotics and Ossclerosis », *Edin. Med. Journ.*, 1917, vol. XVIII, p. 240.

BROWN. — « A case of Solitary Cyst in the Humerus ». *Edin. Med. Journ.*, 1922, vol. XXIX, p. 306.

V. BRUNN. — « Coxa vara im Gefolge von Ostitis fibrosa ». *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1905, bd. XLV, s. 344.

V. BRUNN. — « Spontenfraktur als Frühsymptom der Ostitis fibrosa ». *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1906, bd. L., s. 70.

CASTRO FREIRE. — « Sur l'ostéite fibreuse déformante ». *Arch. des maladies des enfants*, mai 1921, p. 289.

CHAUVEAU. — *De l'ostéite fibro-géodique*, thèse Paris 1925. Legrand, édit.

COLEY. — « Conservative Treatment of Sarcoma of the Long Bones ». *Anat. Surg.* 1919, vol. LXX, p. 633.

CORNIL et COUDRAY. — « Du Cal ». *Journ. de l'Anat. et de la Physiologie*, 1904, vol. XI, p. 113.

CRAMER. — « Mode of Action of Vitamino ». *Lancet*, 1923, vol. I, p. 1046.

CUNÉO et RUPPE. — « Les scléroses osseuses ». *Progrès Médical*, 1925.

DALYELL and CHICK. — « Hunger Osteomalacia in Vienna ». *Lancet*, 1921, vol. II, p. 842.

DAVIES-COLLEY. — « Osteomalacia in a girl aged 13 ». *Trans. Path. Soc.*, 1884, vol. XXXV, p. 285.

DELAFIELD and PRUDDEN. — *Textbook of Pathology*, 1920, p. 1042.

DOBROWOLSKAJA. — « On the Regeneration of Bone ». *Brit. Journ. Surg.*, 1916, vol. IV, p. 382.

DAWSON et STRUTHERS. — « Generalised osteitis fibrosa ». *Edinburgh Medical Journal*, octobre 1923, p. 422, où l'on retrouvera la plus grande partie de cette bibliographie.

DUTEIL. — *Etude sur les kystes simples des os*, thèse Paris, 1914.

EIKEN. — « Ueber Osteogenesis imperfecta ». *Ziegler's Beitr. z. Pathol. Anat.*, bd. LXV, s. 285.

ELMSLIE. — « Fibrous and Fibro-cystic Osteitis ». *Brit. Med. Journ.*, 1912, vol. II, p. 1367.

ELMSLIE. — « Fibro-cystic Disease of Bones ». *Brit. Journ. Surg.*, 1914, vol. II p. 17.

ERDHEIM. — « Ueber den Kallgehalt deswachsenden Knochens ». *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.*, 1911, bd. VII, s. 175.

EVE. — « Central Fibro-sarcoma of Tibia ». *Trans. Path. Soc.*, 1888, vol. XXXIX, p. 273.

EWING. — « Bone Sarcomas ». *Arch. Surg.* 1922, vol. IV, p. 485.

FORBES. — « The Origin and Development of Foreign Body Giant Cells ». *Journ. Med. Res.*, 1909, vol. XX, p. 45.

FRASER and MUIR. — « The Pathology of Ossclerosis ». *Journ. Laryngol.*, etc..., 1916, vol. XXXI, n° 11.

FROMME. — « Die Spättrachitis und die Kriegsosteomalacie ». *Ergeb. der Chirurg. und Orthop.*, 1922, bd. XV, s. 1.

FUJI. — « Ostitis Fibrosa ». *Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, 1912, bd. CXIV, s. 25.

FRANGENHEIM. — « Familiäre hyperostosen der Kiefer ». *Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, 1914, p. 139.

FRANGENHEIM. — « Ostitis fibrosa cystica des Schädel ». *Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, 1914, p. 117.

FREIRE. — « Sur l'ostéite fibreuse déformante. » *Archives des Maladies des Enfants*, mai 21, p. 289.

GARROD. — *Glimpses of the Higher Medicine*. *Lancet*, 1923, vol. I, p. 1091.

GAUGELE. — « Zur Frage des Knochencysten ». *Arch. f. Klin. Chir.*, 1907, bd. IXXXIII, s. 953.

GIERK. — « Störungen des Mineralstoffwechsels ». *Aschoff's. Path. Anatomie*, 1923, bd. I, s. 445.

GRAY. — *Otosclerosis*, vol. IXVI, Lewis, London, 1917.

GROVES. — « Operative Treatment of Fractures ». *Brit. Journ. Surg.*, 1912, vol. I, p. 438.

GROVES. — « Methods and Results of Transplantation of Bone ». *Brit. Journ. Surg.*, 1917, 18, vol. V, p. 185.

GUILLAIN, BERTRAND et GARCIU. — « Etude anatomo-clinique d'un cas de maladie osseuse de Recklinghausen ». *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 4 déc. 1925.

HABERER. — « Zur Casuistik des Knochencysten ». *Arch. f. Klin. Chir.*, 1905, bd. IXXXVI, s. 559.

HARBITZ. — « On Tumours of the Parathyroid Glands ». *Journ. Médic. Res.*, 1915, vol. XXXII, p. 361.

HART. — « Ein neuer Fall von Osteomalacie ». *Ziegler's Beitr. z. Pathol. Anat.*, 1904, bd. XXXVI, s. 353.

HARTMANN. — « Zur kenntnis der Ostitis fibrosa (deformans) ». *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1911, bd. IXXIII, s. 627.

HIGREE and ELLIS. — « A case of Osteitis Deformans ». *Journ. Med. Res.*, 1911, vol. XXIV, p. 43.

HOFFHEINZ. — « La tuméfaction des glandes parathyroïdes dans l'ostéite fibreuse ». *Virchows Archiv.*, t. CCLVI, fasc. 3, juin 1925.

HURWITZ. — « Osteitis Deformans ». *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1913, vol. XXIV, p. 263.

HUTCHISON and PATEL. — « The Etiology of Osteomalacia, in the City of Bombay ». *Glasg. Med. Journ.*, 1921, vol. XCV, p. 241.

JEFFERSON. — « A Case of Paget's Disease ». *Brit. Journ. Surg.*, 1915-16, vol. III, p. 219.

JENKINS. — « Osteitis Deformans and Otosclerosis ». *Journ. Laryng. and Otol.*, 1923, vol. XXXVIII, p. 344.

JORDAN. — « The Giant Cells of Hämopoietie and Osteolytic Foci ». *Amer. Journ. Anat.*, 1918, vol. XXIV, p. 247.

JORES. — « Experimentelle Untersuchungen ». *Beitr. z. Pathol. Anat.*, 1920, bd. IXVI, s. 433.

KATASE. — « Experimentelle Verkalkung ». *Ziegler's. Beitr. z. Pathol. Anat.*, 1914, bd. IVII, s. 516.

KERL. — « Les hyperplasies des glandes parathyroïdes dans l'ostéomalacie et dans l'ostéoporose ». *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LI, n° 31, juillet 1925.

KLEMPERER. — « Parathyroid Hyperplasia in Carcinomatosis ». *Surg. Gyn. and Obst.*, 1923, XXXVI, p. 11.

KNAGGS. — « Osteitis Fibrosa ». *Brit. Journ. Surg.*, 1923, vol. X, p. 487.

KNAGGS and GRUMER. — « Ossification in Sarcomata of Bone ». *Brit. Journ. Surg.*, 1914, vol. II, p. 366.

KORENCHEVSKY. — « The Influence of Parathyroidectomy ». *Journ. Path. and Bact.*, vol. XXV, 1922, p. 366.

KONJETZNY. — « Die sogenante Lokalisierte ostitis fibrosa ». *Arch. f. Klin. Chir.*, 1922, p. 567.

LANDOU. — « Ostitis Fibrosa Cystica ». *Ann. Surg.*, 1914, vol. IX, p. 570.

LANE. — « Cases of Mollities Ossium ». *Trans. Path. Soc.*, vol. XXXV, p. 299.

LANGENSKIOLD. — « Über ostitis fibrosa ». *Acta Chirurgica Scandinavica*, vol. LII, 1920, p. 1.

LEGÈNE et LENORMANT. — « Kystes solitaires non parasitaires des os longs ». *Journal de Chirurgie*, 1912, p. 604.

LE GAC. — *Contribution à l'étude des kystes osseux essentiels*, thèse Paris, 1921.

LÉRI. — « Affections acquises des os ». *Nouveau Traité de Médecine* (Roger Widal, Teissier), t. XXII.

LÉRI, FAURE-BEAULIEU, RUPPE. — « Un cas de maladie osseuse fibro-kystique de Recklinghausen ». *Société Médicale des Hôpitaux*, 25 novembre 1923.

LÉRI et LINOSSIER. — « Maladie osseuse fibro-kystique généralisée ». *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 27 février 1925.

LÉRI et LINOSSIER. — « Maladie pseudo-kystique du crâne ». *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 20 mars 1925.

LEROUX et CHAUVEAU. — « De l'ostéite fibro-géodique ». *Bulletin du Cancer*, 18 mai 1925.

LEXER. — « Über die nicht parasitären Cyten denangen Röhrenknochen ». *Arch. f. Klin. Chir.*, 1906, bd. LXXXI, s. 368.

LEWIS. — « Fibrous Osteitis ». *Internat. Clinics*, series 28, vol. II, p. 74.

LOOSER. — « Ueber Spättrachitis und Osteomalacie ». *Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, 1920, bd. CLII, s. 210.

LOTSCH. — « Ueber generalisierte ostitis fibrosa ». *Arch. f. Klin. Chir.*, 1916, bd. CVII, s. 1.

MAC CALLUM. — « Tumour of the Parathyroid Gland ». *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1905, vol. XVI, p. 87.

MAC CALLUM and VOEGTLIN. — « Relation of Tetany to the Parathyroid Gland ». *Journ. Exp. Méd.*, 1909, vol. XI, p. 118.

MAC CALLUM and VOGEL. — « Experimental Studies in Tetany ». *Journ. Exp. Méd.*, 1913, vol. XVIII, p. 618.

MALLORY. — « Giant Cell Sarcoma ». *Journ. Med. Res.*, 1914, vol. XXIV, p. 463.

MASSART, DUCROQUET et CHAUVEAU. — « De l'ostéite fibro-géodique ». *Société de Pédiatrie*, 26 mai 1925.

MENAGÉ. — « Maladie osseuse polykystique ». *Bull. et Mém. Soc. radiol. France*, n° 73, nov. 1920.

MEYER. — « Osteitis Fibrosa ». *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.*, 1917, bd. XX, s. 113.

MILNER. — « Ueber Knochencysten ». *Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, 1918, bd. XCIII, s. 328.

MOLINEUS. — « Ueber die Multiplen brannen Tumoren bei Osteomalacie ». *Arch. f. Klin. Chir.*, 1913, bd. CI, s. 334.

MOREL. — « Les Parathyroïdes dans l'ostéogenèse ». *Comptes rendus de la Soc. Biol.*, 1909, vol. IXVII, p. 780.

MORPURGO. — « Ueber eine infectiose Form der Osteomalacie, bei weissen Ratten ». *Zeigler's Beitr. z. Pathol. An.*, 1920, bd. XXVIII, s. 620.

MORTON. — « The Generalised Type of Osteitis Fibrosa Cystica ». *Arch. Surg.*, 1922, vol. IV, p. 504.

MAUCLAIRE et BURNIER. — « Kystes solitaires des os et ostéite fibreuse ». *Arch. gén. de Chir.*, t. V, 25 août 1911.

MAUCLAIRE. — « A propos des ostéites vacuolaires métatraumatiques ». *Bull. de la Soc. de Chir.*, p. 914, 27 juin 1912.

NAUMAN. — « Ueber Osteomalacie und Ostitis fibrosa ». *Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, 1921, bd. CIXIV, s. 1.

NICHOLSON. — « The Morbid Histology of Arthritis Deformans ». *Bull. of the comm. for the Study of Special Diseases*, 1907, I, p. 109.

NICHOLSON. — « The Formation of Bone ». *Journ. Path. and Bact.*, 1916-17, vol. p. 287.

NIKLAS. — « Osteogenesis Imperfecta ». *Zeigler z. Pathol. Anat.*, 1916, bd. XI, s. 101.

NOVÉ-JOSSEURAND. — « Sur l'ostéite fibreuse non kystique des jeunes sujets ». *Revue d'Orthopédie*, janvier 1924.

NOVÉ-JOSSEURAND. — « Deux cas d'ostéite fibreuse ». *Soc. de Chir. de Lyon*, 18 fév. 1926.

OHENE. — « Ueber die Beziehungen des Knochenmarkes ». *Ziegler's. Beitr. z. pathol. Anat.*, 1908, bd. XIV, s. 197.

PAGET. — « Osteitis Deformans ». *Med. Chir. Trans.*, 1877, vol. IX, p. 37.

PAITRE. — « Ostéite kystique multiloculaire de l'extrémité inférieure du fémur ». *Soc. de Chir. de Lyon*, 10 déc. 1925.

PAPPENHEIMER and MINOR. — « Parathyroids in Human Rickets ». *Journ. Med. Res.*, 1920-21, vol. XIII, p. 393.

PARKARD, STEELE and KIRKBRAE. — « Osteitis Deformans ». *Amer. Journ. Med. Cci.*, 1901, vol. XCXII, p. 552.

PATON, FINDLAY and WATSON. — « The Parathyroids ». *Quart. Journ. Exp. Phys.* 1916, vol. X, p. 203.

PEARCE. — « Repair of Kidney Tissue ». *Journ. Med. Res.*, 1909, vol. XX, p. 52.

PETROW. — « Ueber Ostitis fibrosa des Schädel ». *Arch. f. Klinische Chir.*, 15 mars 1923, p. 849.

PFEIFFER. — « Ueber of Kidney Tissue ». *Journ. Med. Res.*, 1909, vol. XX, p. 53.

PFEIFFER. — « Ueber die Ostitis fibrosa ». *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1907, bd. IV, s. 473.

PICK (L.). — « Ueber Ostitis fibrosa ». *Klin. Wochenschr.*, 1923, s. 1044.

PICK (L.). — « Zur Methodik der anatomischen unterschung bei ostitis fibrosa ». *Ges. f. path. Anat.*, mai 1923, p. 1419.

PLATON. — « On Osseous Cysts ». *Ann. Surg.*, 1918, vol. IXVII, p. 312.

POCHHAMMER. — « Ueber die Entstehung pastoralen Callusbildungen ». *Arch. f. Klin. Chir.*, 1911, bd. XCIV, s. 352.

POLLACK. — « Ueber Knochenbildungen in der Lunge ». *Virchow's Arch. f. Path. Anat.*, 1901, bd. CIXV, s. 129.

POMMER (AKHAUSEN). — *Untersuchungen über Osteomalacie, und Rachitis*, Leipzig, 1885.

POOL. — « Tetany Parathyropriva ». *Ann. Surg.*, 1907, vol. XIVI, p. 507.

POSCHARISSKY. — « Ueber Heteroplastische Knochenbildung ». *Ziegler's Beitr. z. Pathol. Anat.*, 1905, bd. XXXVIII, s. 135.

PONZIO. — « Un caso di osteite fibrosa di von Recklinghausen ». *Rif. Med., Napoli*, t. XXXVI, p. 193, 1920.

PROUST et DARBOIS. — « Tumeurs multiples à myéloplaxes du type maladie de Reklinghausen ». *Bull. Société Radiol. Méd. de France*, p. 141, 1921.

RAEPKE. — « Die solitären Cysten der langen Röhrenknochen ». *Arch. f. Klin. Chir.*, 1910, bd. XCII, s. 126.

V. RECKLINGHAUSEN. — « Die fibröse oder deformirende Ostitis ». *Festschrift. Virch.*, Berlin, 1891.

V. RECKLINGHAUSEN. — *Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie*, Iéna, 1910.

REHN. — « Multiple Knochensarkome mit Ostitis Deformans ». *Arch. f. Klin. Chir.*, 1904, bd. IXXIV, s. 426.

REHN. — « Die Schnüffelkrankheit des Schweines ». *Ziegler's Beitr. z. Pathol. Anat.*, 1908, bd. XIIIV, s. 274.

RIBBERT. — « Zur Kenntnis des Riesenzellensarkoms ». *Frankf. Zeitschr. f. Path.*, 1917, bd. XX, s. 29.

RITTER. — « Die Epulis und ihre Riesenzellen ». *Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, 1899, bd. LIV, s. 1.

RITTER. — « Ueber Epithelkörperchen befande bei Rachitis ». *Frankf. Zeitschr. f. Path.*, 1920, bd. XXIV, s. 137.

RÖDERER. — « Les Kystes des Os ». Rapport à la V<sup>e</sup> réunion annuelle de la Soc. franç. d'Orth., Paris, 12 octobre 1923.

RAMIJEAN. — *De la leontiasis ossea*, thèse Paris, 1921.

RUPPE. — *Ostéite fibreuse du maxillaire*, thèse Paris, 1924.

SALVESEN. — « The Physiology of the Parathyroïds ». *Proc. Soc. for. Exp. Biol. and Med.*, 1923, vol. XX, p. 204.

SCHLANGE. — « Zur Diagnose der Solitären Cyste ». *Arch. f. Klin., Chir.*, 1893, bd. XIVI, s. 373.

SCHLOGENHAUFER. — « Ueber Wirbelkörper-Schwund ». *Beitr. z. Pathol. Anat.*, 1920, bd. IXVI, s. 483.

SCHMIDT. — *Aschoff's Path. Anat.*, 1923, bd. II, s. 205.

SCHONENBERGER. — « Ueber Osteomalacie ». *Virchow's, Arch. f. Path. Anat.*, 1901, bd. CIXV, s. 189.

SHENNAN. — « Multiple Myeloma ». *Adin Med. Journ.*, vol. I, 1913, p. 321.

SICARD et CHAUVEAU. — « De l'ostéite fibro-géodique, type Recklinghausen ». *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 13 mars 1925.

TURE STENHOLM. — *Pathologisch Anat. Studien über die Osteodystrophia Fibrosa*. Uppsala, 1924.

STEWART J. C. — « The Malignancy of Giant Cell Sarcoma ». *Surg. Gyn. and Obst.*, 1913, vol. XVII, p. 30.

STEWART M. J. — « Observations on Myeloid Sarcoma ». *Lancet*, 1904, vol. II, p. 1913.

STEWART M. J. — « Observations on Myeloid Tumour of tendon Sheaths ». *Brit. Journ. Surg.*, 1915, vol. III, p. 90.

STEWART M. J. — « The Histogenesis of Myeloid Sarcoma ». *Lancet*, 1922, vol. II, p. 1106.

STEWART M. J. — « Large Myeloid Sarcoma-White throughout ». *Brit. Journ. Surg.*, 1923, vol. X, p. 322.

STILLING. — « Ueber Ostitis Deformans ». *Virchow's Arch. f. Path. Anat.*, 1890, bd. CXIX, s. 542.

STRANGWAYS. — « Cases of Rheumatoïd Arthritis ». *Bull. of the Comm. for the Study of Special Diseases*, 1907, vol. I, p. 92.

STUDENY. — « Zur Casuistik der Knochencysten ». *Arch. f. Klin. Chir.*, 1901, bd. XII, s. 1019.

STUMPF. — « Über die cystische und cystische-fibrose Umwandlung einzelner Knochenabschnitte ». *Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, 1912, bd. CXIV, s. 417.

SWALE, VINCENT and JOLLY. — « The Functions of the Thyroid and Parathyroid Glands ». *Journ. Phys.*, 1904, vol. XXXII, p. 65.

SYMINGTON and ALEXIS THOMSON. — « Defective Endochondral Ossification in a Human Fetus ». *R. C. P., ed. Lab. Reports*, 1892, vol. IV, p. 238.

SYMMERS. — « Multiple Myelomata ». *Ann. Surg.*, 1918, vol. IXVII, p. 687.

TANBERG. — « The Relation between the Thyroid and Parathyroid Glands ». *Journ. Exp. Med.*, 1916, vol. XXIV, p. 547.

TAVERNIER. — « Ostéite fibreuse généralisée », maladie de Recklinghausen. *Soc. de Chir. de Lyon*, 10 déc. 1925.

TESTOUD. — *Contribution à l'étude de l'ostéite fibro-kystique localisée des os longs*, thèse Alger, 1922.

THOMPSON. — « Tumour Metastases involving the Parathyroids », *Journ. Med. Res.*, 1911, vol. XXIV, p. 291.

TIETZE. — « Ueber Knochencysten ». *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1907, bd. III, s. 495.

TODYO. — « Die Epithelkörperchen bei Ostéomalacie ». *Frankf. Zeitschr. f. Path.*, 1912, bd. X, s. 219.

VEREBELLY. — « Beitr. z. Path. der bronchialen Epithelkörperchen ». *Virchow's Arch. f. Path. Anat.*, bd. CLXXXVII, s. 100.

VERSÉ. — « Ueber Calcinosis Universalis ». *Ziegler's Beitr. z. Pathol. Anat.*, 1912, bd. IV, s. 212.

VIOLATO A. — « Lésions semblables à celles de la maladie de Recklinghausen dans le gros orteil d'un malade atteint de mal perforant ». *Policlinico*, avril 1925, p. 190.

WELLS. — « Calsification and Ossification ». *Arch. Int. Med.*, 1911, vol. VII, p. 721.

WELSH. — « The Parathyroid Glands. » *Journ. Anat. and Phys.*, 1898, vol. XXXII, p. 383.

YOUNG and COOPERMAN. — « Osteitis Fibrosa ». *Ann. Surg.*, 1922, vol. LXXV, p. 171.

## ANALYSES

### Système nerveux

**OMODEI-ZORINI ATILIO.** — **Neuroblastome malin bilatéral du ganglion de Gasser.** — *Minerva medica*, n° 24, 1923, pp. 837-845, avec quatre figures.

Il s'agit d'un cas vraiment exceptionnel et unique dans la littérature par son siège, sa distribution et ses caractères histo-pathologiques. Un homme de vingt-cinq ans meurt avec des symptômes de tumeur cérébrale. A l'autopsie, on trouve des petites masses néoplasiques grosses comme des noisettes, situées symétriquement dans les fosses de Meckel, revêtues par la dure-mère et simulant des ganglions de Gasser hypertrophiés. Dans le lobe occipital gauche et temporal gauche, on voit deux zones de ramollissement qui, à l'examen histologique, se montrent métastatiques.

Au microscope, on observe dans les deux tumeurs, considérées comme primitives, la présence de cellules ganglionnaires typiques avec réticule neuro-fibrillaire bien conservé, appartenant évidemment aux ganglions de Gasser normaux ; près de celles-ci, il y a une énorme quantité de cellules atypiques : ce sont tantôt des éléments piriformes qui possèdent un long prolongement protoplasmique et un noyau clair avec un gros nucléole acidophile ; le noyau est situé au pôle opposé au prolongement ; tantôt des éléments géants bipolaires à noyau typiquement nerveux et qui possèdent deux filaments aux deux pôles de la cellule, ou rapprochés, en simulant très bien la figure des neuroblastes embryonnaires. Les éléments néoplasiques du lobe occipital et temporal sont identiques à ceux des tumeurs principales. Avec la méthode de Bielschowsky et Cajal, on ne réussit pas à mettre en évidence aucun réticule neuro-fibrillaire dans les cellules néoplasiques : ce caractère négatif se retrouve dans tous les cas de neuroblastome.

L'auteur discute ensuite la nature et l'origine du néoplasme et conclut, à la suite des caractères macro et microscopiques, à l'existence d'un neuroblastome bilatéral du ganglion de Gasser avec métastases dans les lobes occipital et temporal gauches.

Il y a dans la littérature du ganglion de Gasser un seul cas décrit par Marchand qui concernait un neurocytome unilatéral du ganglion ;

Marchand même a ouvert avec son interprétation le nouveau chapitre des neuroblastomes. Le cas de Marchand semble moins évolué que celui de l'auteur. Dans le système nerveux central, peu d'auteurs (Schmineke, Achucarro, Pick et Bielchowski, Vanzetti, Olivecrona) décrivent des cas de neuroblastomes.

L'origine de la tumeur décrite par l'auteur est sans doute congénitale et l'ébauche appartient avec probabilité à une époque très précise de l'ontogénèse (troisième ou quatrième semaine de la vie embryonnaire).

En terminant, l'auteur compare les symptômes cliniques avec les données anatomo-pathologiques, en étudiant la dégénérescence wallérienne des nerfs comprimés directement ou indirectement par la tumeur.

O. Z.

**PENFIELD.** — *Adhérences cérébro-méningées. Etude histologique des résultats de l'incision cérébrale et de la cranioplastie* (Meningocerebral adhesions. A histological study of the results of cerebral incision and cranioplasty). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XXXIX, n° 6, décembre 1924, pp. 803 à 810, 13 fig.

Cette étude expérimentale a porté sur vingt chiens, dont dix-sept retenus pour les conclusions en fin d'expériences. La face latérale du cerveau était mise à nu et, suivant les cas, lésée ou non ; quant aux enveloppes, ou bien on s'en tenait à une trépanation décompressive comprenant ablation de la dure-mère, ou bien on substituait à la dure-mère enlevée une plaque de substance inerte (celluloïd, celloïdine) ou une greffe (fascia, tissu graisseux, ou même lambeau dure-mérien libre).

Le fait le plus important qui se dégage est la constance des adhérences cérébro-méningées lorsque le cortex a été lésé, opposée à l'absence à peu près certaine d'adhérences lorsque le cortex est resté intact. La blessure cérébrale ne se répare jamais intégralement ; non seulement les neurones lésés ne se régénèrent pas, mais la dégénérescence de certains d'entre eux peut se voir encore plusieurs mois après la blessure, et des phénomènes phagocytaires l'accompagnent. Dans la lésion corticale pénètrent de fins tractus, le plus souvent filiformes, émanés de la dure-mère, ou, à défaut, du tissu conjonctif l'ayant remplacée ; ces tractus viennent rejoindre le tissu glial réactionnel de la lésion cérébrale et peuvent ainsi pénétrer profondément dans le cerveau.

En remplacement de la dure-mère enlevée se développe un tissu fibroblastique, plus ou moins épais suivant la richesse de vascularisation de la région, plus abondant si le volet osseux n'a pas été remis en place et si le cortex a été lésé. Lorsqu'une plastie a été pratiquée, le matériel de plastie, qu'il soit inerte ou inorganique, se trouve toujours rapidement entouré sur ses deux faces par du tissu fibreux néoformé, qui

l'enveloppe ainsi complètement, quelles que soient les conditions de l'expérience. Les plasties graisseuses sont peu à peu envahies de fibroblastes, au point que tout vestige de structure adipeuse peut disparaître ; les vaisseaux des lambeaux transplantés de fascia peuvent, après thrombose, se recanaliser à nouveau. La plastie ne sera pas un facteur d'adhérences cérébro-méningées si le cerveau a été rigoureusement respecté ; mais elle n'empêchera pas non plus ces adhérences de se produire en cas de blessure corticale ; en ce dernier cas, les tractus fibreux d'adhérences émaneront de la couche profonde de l'enveloppe fibreuse entourant le matériel de plastie. L'auteur compare l'inéluctable pullulation des fibroblastes à celle de micro-organismes dans une blessure infectée, et il conclut à l'impossibilité d'enrayer la formation du bloc cérébro-méningé unissant la cicatrice dure-mérienne et la cicatrice corticale.

P. MICHON.

**PRADOS Y SUCH (M.).** — **Anatomie pathologique de la schizophrénie** (Anatomia patologica de las esquizofrenias). — *Archivos de Medicina, Ciugia y especialidades*. Madrid, 1925, t. XVIII, p. 392.

L'auteur soutient que, dans tous les cas évidents et certains de schizophrénie, on trouve suffisamment de lésions pour pouvoir affirmer qu'il s'agit d'une maladie organique du cerveau. Les lésions sont toujours microscopiques et atteignent surtout les éléments parenchymateux ; c'est surtout la dégénérescence graisseuse de la cellule nerveuse, avec des altérations cyto-architectoniques.

Dans aucun cas, on n'a pu démontrer l'intervention des éléments mésodermiques.

Quant aux lésions des glandes à sécrétion interne, il existe un grand désaccord<sup>o</sup> entre les auteurs, bien que ce soient les glandes sexuelles qui paraissent être les plus fréquemment atteintes. Dans l'état actuel, reconnaît l'auteur, il n'est pas possible d'établir un diagnostic anatomique de la maladie avec une certitude absolue ; on peut tout au plus établir un diagnostic de probabilité.

A. BALLARIN.

**RAND (Carl Wheeler).** — **Tumeur du ganglion de Gasser gauche** (Tumor of the left Gasserian ganglion). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XI, n° 1, janvier 1925, pp. 49 à 54, 2 fig.

Depuis le cas princeps de Dercum, Klen et Spiller (1900), d'assez nombreuses observations ont été publiées ; avec le dernier cas, apporté par Parer (1923), on atteint un total de 57 cas, dont 34 découverts à l'autopsie et 23 à l'intervention. Une seule ablation (Frazier, dans un cas d'endothéliome) put être complète, qui fut suivie de guérison constatée quinze mois après l'opération.

Le malade de Rand présenta tout d'abord une symptomatologie douloreuse dans le domaine des deuxième et troisième branches du trijumeau gauche, puis une diminution de l'acuité auditive du même côté, enfin, en même temps que les douleurs s'accentuaient, du ptosis de la paupière supérieure gauche, et une parésie de toute la musculature externe de l'œil gauche, droit externe excepté. La pupille gauche, plus dilatée que la droite, réagissait à la lumière.

Le diagnostic de tumeur du ganglion de Gasser ayant été posé, l'intervention montra que ce ganglion était volumineux et de teinte violacée ; il fut extirpé dans sa plus grande partie, et l'examen histologique montra, à côté d'une réaction fibreuse intense, des fibres nerveuses intactes et des groupes de cellules, irrégulières comme taille et comme forme, de type nettement endothérial en certains points, quoique non dans toute la tumeur. Le diagnostic anatomo-pathologique fut : endothéliome ou fibro-endothéliome.

Une semaine après l'intervention, les troubles oculaires avaient presque totalement disparu ; il y avait des symptômes d'interruption des deuxième et troisième branches du trijumeau, mais non de la première branche ni de la branche motrice. Malgré des accidents passagers de paralysie faciale, l'évolution postopératoire fut remarquablement simple. Huit mois après l'intervention, le malade avait repris quinze livres et ne se plaignait que d'un peu de gêne dans la face ou la tête.

Ce type de tumeurs, nées vraisemblablement de la coque ganglionnaire et de là envahissant l'organe, est le moins fréquent ; plus communs sont, d'après Cushing, les trois autres sortes de tumeurs, dites à tort tumeurs gassériennes : 1<sup>o</sup> tumeurs pontocérébelleuses comprimant la racine sensitive ou le noyau sensitif du V ; 2<sup>o</sup> tumeurs de voisinage comprimant secondairement le ganglion ; 3<sup>o</sup> tumeurs issues de la base du crâne et envahissant de bas en haut la fosse moyenne.

Les avis des histologistes sont très variés, les 57 cas connus se dénombrant comme suit : 15 sarcomes, 17 endothéliomes, 4 carcinomes, 4 gliomes, 2 gommes, 2 fibromes, 1 neurocyste, 1 anévrisme, 1 adaman-tome, 2 épithéliomes, 1 ostéochondrome et 7 tumeurs inclassées. Cliniquement, la malignité est notoire dans la majorité des cas ; souvent les endothéliomes déterminent des métastases ganglionnaires cervicales.

Les douleurs, à début parfois auriculaire, sont remarquablement fixes et tériblantes, distribués suivant une topographie nerveuse nette, rebelle aux opérations sinusiennes, nasales, dentaires, etc..., que le malade est amené à demander.

Le traitement chirurgical serait seul capable de procurer une amélioration durable, mais la plupart des cas se révèlent inopérables, au moins quant à l'ablation complète ; on peut en tous cas procéder à une

prudente ablation partielle et à la section de la racine sensitive, et compléter par radiothérapie pénétrante, toujours indiquée pour éviter les récidives.

P. MICHON.

**SCHMALZ (A.)** (Zwickau). — **La pachyméningite externe spinale aiguë** (Über akute Pachimeningitis spinalis externa). — *Virchow's Archiv*, t. 257, fasc. 1-2, pp. 521-560, juillet 1925.

Dans ce travail bien documenté, l'auteur montre que la pachyméningite spinale externe est une affection connue depuis bien longtemps, dont on a publié à peu près une centaine de cas. Schmalz en donne une description détaillée anatomique et clinique. Le siège de l'affection est l'espace épidual, les mailles du tissu conjonctif lâche qui s'y trouve sont remplies d'un exsudat qui est, suivant les cas, sérieux, hémorragique ou purulent. Très souvent, c'est un pus très épais, impossible à aspirer avec une seringue : ce fait explique les résultats souvent négatifs de la ponction lombaire. L'inflammation est parfois localisée dans une certaine partie de l'espace épidual, le plus souvent elle est diffuse. Les léptoméninges sont tantôt indemnes, tantôt atteintes par le processus inflammatoire. La pachyméningite externe est toujours une affection secondaire. L'auteur distingue les pachyméningites externes à porte d'entrée connues et les pachyméningites cryptogénétiques. Dans la première catégorie, on peut distinguer les cas qui sont dus à une propagation directe du processus inflammatoire (ostéomyélite vertébrale, décubitus, phlegmon des muscles dorsaux, traumatismes, etc.), et les pachyméningites dues à une propagation indirecte des agents pathogènes par voie sanguine ou lymphatique (furoncule, septicémie). En présence de cette pathogénie variable, la diversité des agents microbien n'est pas étonnante. On a trouvé suivant l'ordre de leur fréquence : des staphylocoques, des pneumocoques, des méningocoques, des streptocoques, des colibacilles. L'évolution clinique est caractérisée par le début brusque, l'hyperesthésie des extrémités inférieures. L'affection est en général mortelle à brève échéance. Le diagnostic clinique est possible, il doit se baser essentiellement sur les faits suivants : le début brusque, l'hyperesthésie des extrémités inférieures et de la colonne vertébrale, les douleurs provoquées par la percussion de la colonne vertébrale, la localisation des troubles sensitifs et moteurs dans les parties inférieures du corps, la lucidité complète. Dans les cas non compliqués de leptoméningite, le liquide céphalo-rachidien est normal ; ce n'est qu'en retirant lentement l'aiguille munie de la seringue aspiratrice qu'on arrive parfois à mettre en évidence la présence de pus dans l'espace épidual. Le traitement, purement symptomatique autrefois, est devenu plus actif sur l'instigation de Netter, Chipault et Antony. Ces auteurs ont proposé

la laminectomie et le drainage de l'espace épidual ; certains auteurs ont pratiqué des injections épidurales de trypaflavine.

CH. OBERLING.

**STULZ (E.) et DISS (A.). — Gliome périphérique pseudo-kystique du grand sympathique cervical.** — *Bull. et Mém. Soc. Anat.* (réunion de Strasbourg), n° 1, janvier 1925, pp. 47-53, 3 fig. ; bibliographie.

Il s'agit d'une tumeur de  $4 \times 4,5 \times 5$  centimètres, qui englobait le grand sympathique gauche, à sa partie supérieure, chez une femme de vingt-deux ans ; elle s'était développée en trois ans environ.

L'examen histologique montre l'aspect caractéristique du neurinome de Verocay (schwanome, gliome périphérique). Cette localisation est des plus rares.

LOUIS GERY.

### Glandes endocrines

**CARRINGTON (Williams), BERNHARD STEINBERG.** — **Gomme du corps thyroïde** (Gumma of the thyroid). — *Surgery, Gynecology, Obstetrics*, vol. XXXVIII, p. 781.

Les auteurs rapportent deux observations de cette manifestation très rare de la syphilis, apparue sous forme d'un nodule très dur siégeant dans l'un des lobes du corps thyroïde, fortement adhérent dans la profondeur, s'accompagnant de signes de compression trachéale et récurrentielle, que la biopsie a montré être une gomme avec infiltration des muscles voisins, et que le traitement spécifique a fait disparaître.

En étudiant les cas relevés dans la littérature, les auteurs notent que cette lésion survient plus souvent chez la femme que chez l'homme, qu'on la voit aussi bien au cours d'une syphilis héréditaire qu'acquise, et qu'en règle générale, elle ne s'accompagne pas de troubles de la fonction thyroïdienne ; si ces troubles existent, il s'agit de myxœdème, à l'exception d'un cas discutable où il y aurait eu quelques signes d'hyperthyroïdisme.

S. DOBKEVITCH.

**FILIPPELLA.** — **Contribution à l'étude des tumeurs primaires de la capsule surrenale.** (Contribution allo studio dei tumori primari delle capsule surrenali.) — *Il Policlinico* (sez. Med.), t. XXXI, fasc. 8, 1<sup>er</sup> août, 1924, p. 449 (4 fig.).

L'auteur rapporte un cas de cancer généralisé dont il place l'origine au niveau des surrenales. L'histoire clinique n'avait pas permis d'arriver à un diagnostic, mais une pigmentation cutanée et muqueuse avait attiré l'attention sur les surrenales.

A l'autopsie, on trouva une tumeur volumineuse sous-hépatique droite, une tumeur supra-rénale gauche, une tumeur pulmonaire, deux noyaux métastatiques dans la rate et de nombreuses adénopathies. Certaines de ces néoplasies sont solides, de couleur jaunâtre ; la grosse tumeur sur-rénale droite est kystique et contient du sang noirâtre. Au point de vue histologique, il s'agit d'un cancer épithéial qui apparaît tantôt comme un carcinome atypique, tantôt comme un épithélioma papillaire dont les éléments forment un syncitium.

Le diagnostic de cette néoplasie généralisée ne s'impose donc pas. L'auteur pense que l'origine en est dans un épithélioma bilatéral des surrénales. Malheureusement, les microphotos qui accompagnent l'article ne sont pas assez claires pour qu'on en puisse juger.

Suit un aperçu de l'historique et de la classification des tumeurs surrénales ; il n'en a été publié qu'un nombre restreint de cas.

MOULONGUET.

**GARFUNKEL** (Berlin). — **Conception de l'eunuchoidisme basée sur des recherches anatomo-pathologiques** (Zum Krankheitsbild des Eunuchoidismus auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen). — *Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anat.*, vol. 72, fasc. 2, 1924, pp. 456-475, 3 figs.

L'auteur donne une description très détaillée avec examen histologique complet de deux sujets avec habitus eunuchoïde. Le premier, âgé de soixante-dix-sept ans, réalise le type de l'eunuque maigre de grande taille ; le second, âgé de cinquante-cinq ans, présente le type de l'eunuque obèse. Dans le premier cas, il existe une cryptorchidie avec atrophie totale des testicules, portant aussi bien sur la glande exocrine que sur les cellules interstitielles. Dans le deuxième cas, il existe une atrophie totale de la glande germinative exocrine, les cellules interstitielles montrent des phénomènes d'hypertrrophie partielle et de dégénérescence. Chez les deux sujets, l'hypophyse présente des lésions notables caractérisées par la présence en grande quantité de cellules très semblables aux cellules de la grossesse. L'auteur discute longuement les rapports des lésions testiculaires et hypophysaires avec l'eunuchoidisme.

Il est établi que, chez des sujets préalablement normaux, la suppression des testicules (traumatisme, maladies infectieuses) détermine l'habitus eunuchoïde. L'expérience et l'observation de quelques cas humains montrent cependant que dans ces circonstances l'apparition des symptômes d'eunuchoidisme marche de pair avec des lésions hypophysaires très semblables à celles qui ont été décrites par l'auteur. Ces lésions hypophysaires sont alors de toute évidence secondaires aux lésions testiculaires. D'autre part, on sait que des lésions primitives de l'hypophyse

peuvent à elles seules déterminer les signes de l'eunuchoïdisme, malgré l'intégrité des glandes germinatives.

L'auteur conclut que l'apparition des signes d'eunuchoïdisme dépend directement de l'hypophyse et non de la suppression des glandes germinatives. Les lésions testiculaires n'agissent que par l'intermédiaire de l'hypophyse.

CH. OBERLING.

**GRAHAM (A.).** — **Tumeurs épithéliales malignes du corps thyroïde ; considérations sur l'invasion des vaisseaux sanguins** (Malignant epithelial tumors of the thyroid, with special reference to invasion of blood vessels). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XXXIX, n° 6, décembre 1924, pp. 781 à 790, 24 fig.

Malgré les nombreuses recherches que Wilson synthétisait en 1921, le diagnostic de malignité des tumeurs thyroïdiennes reste un des plus délicats à poser, et la classification de ces tumeurs est confuse à l'excès. La contribution de Graham consiste en une étude de cent huit cas originaux de tumeurs thyroïdiennes et épithéliales exclusivement ; il met à part deux cas de carcinomes squirrheux et huit d'adéno-carcinomes papillifères, dont six résultaient certainement de la transformation maligne d'adénomes et dont la plupart étaient en rapport avec un kyste ; ces deux variétés rares sont des tumeurs à propagation lymphatique.

Restent alors quatre-vingt-dix-huit tumeurs, classées histologiquement sous l'épithète de malignes, et parmi lesquelles quarante-trois cependant n'ont pas réalisé les conditions de la malignité, à savoir : invasion locale, récidive après excision incomplète, métastases, mort du malade en raison du caractère envahissant de la tumeur. Toutes résultent de transformation d'un adénome, dont on retrouve des vestiges même lorsque l'évolution maligne est très avancée. Histologiquement, elles présentent les aspects les plus variés, du fait de la structure de l'adénome primitif lui-même et du fait de la cancérisation plus ou moins étendue. Mais quelque poussée que soit l'analyse histologique d'un cas, elle ne permet pas, d'après l'expérience de l'auteur, de conclure à la nature bénigne ou maligne de la tumeur : caractères des cellules et des mitoses, présence ou absence de substance colloïde, structure des vésicules et de leur épithélium de revêtement, etc., ne sont que renseignements secondaires ou même trompeurs en ce sens.

L'un des signes de certitude de la malignité est l'invasion locale hors de la capsule de l'adénome. Ce signe n'étant qu'assez tardif, c'est surtout la propagation dans les vaisseaux sanguins, autre symptôme de malignité, qui doit être recherchée ; pour cela, quelques coupes, intéressant les vaisseaux de la capsule et quelques vaisseaux à l'intérieur même de la tumeur, suffisent, sans qu'il soit besoin de multiplier les

malgré  
dépend  
germif-  
aire de  
e ; con-  
tumors  
— Sur-  
pp. 781

inclusions. Peu importe que les cellules épithéliales retrouvées dans les vaisseaux aient un aspect plutôt adénomateux ou plutôt carcinomateux : du moment qu'on les y trouve, c'est que la tumeur est maligne, et inversement, en l'absence de toute invasion vasculaire, on peut rejeter l'hypothèse de malignité. Cette règle, dans tous les cas examinés par Graham, n'a souffert aucune exception et fournit un critérium qu'il y a tout lieu d'espérer absolu.

La proximité anatomique des épithéliums et des vaisseaux explique ce mode de propagation, qui peut s'étendre de proche en proche jusqu'au cœur et donner lieu aux métastases, bien connues cliniquement, des goitres malins.

PAUL MICHQN.

**HICKEL (P.). — Sur le pigment et les adénomes pigmentés de la surrénale.** — *Bull. et Mém. Soc. Anat.* (réunion de Strasbourg), n° 2, février 1924, pp. 140-147 ; bibliographie.

Hickel commence par rappeler les théories émises sur la mélanogénèse de la surrénale : Borst et Huck faisaient dériver le pigment de corps gras, par oxydation, et l'appelaient « lipofuscine ».

Lubarsch et son élève Sehrt le considéraient comme provenant de la désintégration des substances protéiques et le nommèrent « pigment d'usure ». D'autres élèves de Lubarsch, Brahn et Schmidtmann, y ayant trouvé du soufre, le rapprochèrent de la mélanine. Peut-on étendre à la surrénale le mode de formation du pigment qu'on trouve dans le cœur, le foie, le rein, aux dépens des mitochondries (Prenant, Mulon) ? Mulon admet pour le pigment de la surrénale, comme pour celui du corps jaune et de la glande interstitielle du testicule, une pigmentopexie, par incorporation aux éthers de la cholestérolène d'un chromogène venant d'autres tissus.

Hickel a repris la question en recherchant les oxydases par la réaction de Schultze (celle de Bruno Bloch étant négative). Il a pu constater que l'on ne trouve de granulations présentant une réaction nette que dans l'exoplasme des cellules de la fasciculée externe et moyenne : les grains de pigment franchement bruns dans la fasciculée profonde et insensibles au Scharlach sont aussi complètement inactifs à l'oxydase-réaction de Schultze. Souvent, l'oxydase semble suspendue dans des gouttelettes graisseuses. L'auteur en conclut que le pigment surrénalien dérive des lipoides par oxydation, le chromogène parvenant à la surrénale par apport extérieur. La réaction de réduction du nitrate d'argent (P. Masson) étant négative, ce pigment se distingue formellement de la mélanine. Il est le résultat d'un processus actif et spécifique de la cellule réticulée : on ne trouve pas d'oxydase dans les autres organes à lipofuscine (cœur, foie, rein).

L'hypothèse de la spécificité pigmentaire de la zone réticulée trouve confirmation dans ce fait que les cellules de cette zone sont capables de prolifération néoplasique tout en conservant la fonction pigmentogène. Il rapporte à l'appui deux cas d'adénomes surréaliens pigmentés de la réticulée.

LOUIS GERY.

**NEUWEILER (W.)** (Berne). — **L'aspect de la substance colloïde dans les différents états fonctionnels du corps thyroïde** (Zum Verhalten des Schilddrüsenkolloids bei verschiedenen Funktionszuständen der Schilddrüse). — *Zentralblatt f. pathol. Anatomie*, vo. 36, fasc. 617, juin 1925, pp. 145-150.

Dans un travail paru récemment, Troell prétend que la coloration avec l'azocarmine Mallory donne un moyen précis pour distinguer la substance colloïde dans les différentes formes fonctionnelles des goîtres. Quand il y a hyperthyroïdisme, la substance colloïde se teinte en bleu ; dans les goîtres qui ne s'accompagnent d'aucun symptôme d'intoxication, la colloïde est colorée en rouge. L'auteur a étudié cette question sur un grand matériel, il arrive à démontrer que la coloration différente de la substance colloïde ne montre aucun parallélisme avec les signes fonctionnels du goître, mais dépend uniquement de la densité de la substance colloïde. La colloïde dense, telle qu'on l'observe dans certains goîtres avec symptômes d'hyperthyroïdisme et dans les corps thyroïdiens atrophiques des crétins, se colore en rouge ; la colloïde diluée, caractéristique du goître basedowique et de certains adénomes thyroïdiens se teinte en bleu.

CH. OBERLING.

**PARTURIER (G.)**. — **Cholestérol. Système nerveux végétatif, glandes à sécrétion interne.** — *Revue de Médecine*, n° 2, février 1925, pp. 81-100.

Cette étude du métabolisme de la cholestérol met en évidence l'importance des glandes à sécrétion interne dans la régulation de cette substance.

Il paraît bien que la cortico-surrénale joue un rôle important dans la production de la cholestérol, et l'hypercholestérolémie s'ajoute au syndrome d'hyperépinéphrie. Il en est de même du corps jaune de l'ovaire, peut-être de la rate.

Par contre le foie et surtout le poumon sont destructeurs de la cholestérol, et vraisemblablement aussi le pancréas intervient dans la régulation de ce lipoïde.

Il n'est pas que la cellule hépatique pour éliminer la cholestérol ; elle est encore sécrétée par l'épithélium des voies biliaires. Gosset, Mestrezat ont identifié ces akènes, qui couvrent la face interne de certaines vésicules, et qui ne sont autres que des noyaux de cholestérol situés sous l'épithélium des villosités, calculs en miniature.

RENÉ HUGUENIN.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(96<sup>e</sup> ANNÉE)

## Séance du jeudi 4 mars 1926

Présidence de M. le Professeur G. ROUSSY.

## SOMMAIRE

## Anatomie

BINET (LÉON), OMBRÉDANNE ET DE CAGNY. — Recherches anatomiques et physiologiques sur la circulation lymphatique du nez .....	282	QUIRET (H.). — Sur les lymphatiques de la région sous-glottique du larynx.....
OLIVIER (E.) et ROCQUET. — Un cas de veine cave inférieure en situation gauche .....	299	ROUVIÈRE (H.). — Sur la signification du ligament coraco-claviculaire interne.... ( <i>in numéro ultérieur des Annales</i> ).

## Anatomie pathologique

BRETON (MARC). — Aspect curieux d'une anse grêle dans un sac herniaire.....	287	MAWAS (Jacques), — Sur les cellules dites de Langerhans et leur rôle dans la constitution des tumeurs épidermiques des paupières .....
CHAMPY (C.). — Etude de quelques phénomènes de développement tardif à déterminisme connu.... ( <i>in numéro ultérieur des Annales</i> ).		MERZ (H.). — Les variations morphologiques osseuses de la région lombo-sacrée chez les sujets normaux .....
DEREUX (JULES). — Brachydactylie chez un enfant, par absence des deuxième et troisième phalanges .....	301	TRENEL. — Tumeur du tractus pharyngo-hypophysaire .....
FERRY G.). — Fibro-lipome périostique du pied .....	294	VERGOZ et GOINARD. — Hygroma rétro-olécranien à grains riziformes .....
FERRY (G.). — Septième côte cervicale totale, unilatérale. Particularités anatomo-cliniques .....	295	VERGOZ et MALMEJAC. — Fracture de la base du crâne, compliquée de rupture du sinus cavernous .....

## CORRESPONDANCE

Le Secrétaire général donne lecture de la correspondance qui comporte :

Des lettres de remerciements des membres honoraires élus à la dernière séance ;

Des travaux de membres correspondants.

## COMMUNICATIONS

**ÉTUDE DE QUELQUES PHÉNOMÈNES DE DÉVELOPPEMENTS TARDIFS  
A DÉTERMINISME CONNU  
ET S'ACCOMPAGNANT D'INTENSES PROLIFÉRATIONS**

par

**C. Champy**

*(Paraitra en mémoire original dans un numéro ultérieur des Annales d'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET d'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE.)*

**DISCUSSION.** — *M. G. Roussy.* — Je suis sûr que je serai l'interprète de tous les membres de notre Société en remerciant M. Champy de la très intéressante communication qu'il vient de nous faire. Les points qu'il a abordés touchent à l'importante question du système régulateur des phénomènes de croissance, qui est l'un des problèmes les plus captivants de la biologie générale.

**RECHERCHES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES  
SUR LA CIRCULATION LYMPHATIQUE DU NEZ**

par

**Léon Binet, Marcel Ombrédanne et R. de Cagny.**

L'étude anatomique des lymphatiques du nez a été poursuivie par Princeteau, Buchbinder, Küttner, Most, et surtout par J.-Marc André (1), dont la thèse, inspirée par B. Cunéo, est aujourd'hui classique. Il nous a semblé intéressant d'appliquer la technique bien connue de Gérota à l'exploration de la circulation lymphatique des fosses nasales du *chien vivant*, déjà suivie par l'un de nous (2) pour l'étude du canal thoracique, des voies lymphatiques de l'estomac, du duodénum.

(1) J.-MARC ANDRÉ : *Contribution à l'étude des lymphatiques du nez et des fosses nasales (étude anatomique et pathologique)*, thèse, Faculté de Médecine, Paris, 1904-1905, n° 200.

(2) LÉON BINET : « Sur l'existence chez le chien de vaisseaux lymphatiques

Cette technique a le gros avantage de donner des préparations d'autant plus parfaites que les lymphatiques de l'animal en expérience

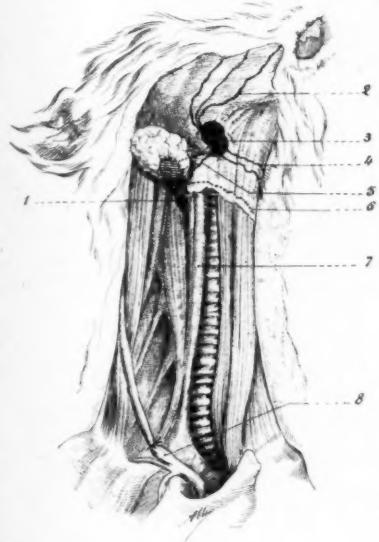


FIG. 1.

1. Ganglion latéro-pharyngien.
2. Voie lymphatique superficielle.
3. Ganglion sous-angulo-maxillaire.
4. Anastomose superficielle pré-trachéale.
5. Anastomose entre les deux ganglions.
6. Anastomose profonde rétro-musculaire.
7. Artère carotide.
8. Veine jugulaire.

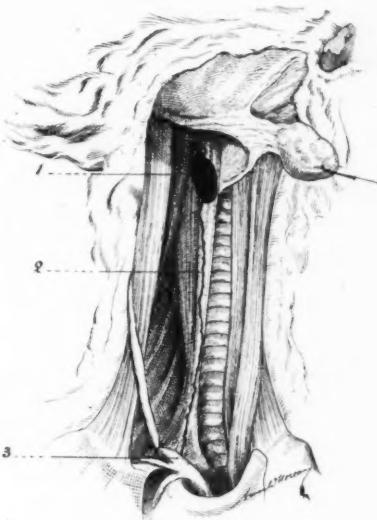


FIG. 2.

1. Ganglion latéro-pharyngien.
2. Gros canal lymphatique cervical.
3. Confluent jugulo-sous-clavier.

restent des vaisseaux ouverts et sont le siège d'une circulation active ; elle permet, de plus, d'effectuer, à côté d'une étude anatomique, une étude fonctionnelle de cette circulation, et en particulier de déterminer le ou

les organes que peut atteindre la lymphe née dans la zone explorée.  
A une série de chiens, tous anesthésiés au chloralose, nous avons

allant directement du canal thoracique à certains ganglions du médiastin » (C. R. de la Soc. de Biologie, XCIII, 1150, 7 nov. 1925).

LEON BINET : et JEAN LARBY : « Atteinte des poumons et des ganglions thoraciques par des injections faites dans les parois gastriques et intestinales » (Bull. de l'Académie de Médecine, t. XCIV, n° 42, 22 déc. 1925).

LEON BINET : « Relations fonctionnelles entre le duodénum et le pancréas : déductions pratiques » (Revue de Pathologie comparée, 5 janv. 1926).

injecté dans la muqueuse, tantôt de la narine droite, tantôt de la narine gauche, une certaine quantité de bleu de Gerota sous une faible pression ; quarante-cinq minutes, une heure ou une heure et demie après la fin de l'injection, nous avons sacrifié l'animal par hémorragie et nous avons pratiqué la dissection des voies lymphatiques. Nous insisterons sur ce fait que, dans ces conditions, la circulation lymphatique persiste encore : il est facile de suivre la migration du bleu dans les vaisseaux dénudés et, en effet, tous les physiologistes savent que cette circulation ne cesse pas immédiatement après la mort.

Nos dissections nous ont montré, dans tous les cas, que l'injection faite dans une seule narine *couche les voies lymphatiques des deux côtés*, et cela à cause de multiples anastomoses des lymphatiques des deux narines.

La topographie des voies lymphatiques du nez, étudiée chez le chien, peut ainsi se résumer (fig. 1 et 2) :

Les lymphatiques du segment antérieur des fosses nasales aboutissent, par des vaisseaux qui courrent dans le tissu sous-cutané de la joue, à un ganglion sous-angulo-maxillaire assez volumineux, quelquefois double.

Les lymphatiques du segment postérieur gagnent le ganglion latéro-pharyngien : ganglion très volumineux. Ce ganglion reçoit de nombreux afférents qui se répartissent en deux groupes principaux :

a) Les uns, venus du ganglion sous-angulo-maxillaire, réalisent une riche anastomose entre la voie superficielle et la voie profonde ;

b) Les autres sont des anastomoses transversales, au-devant de l'axe viscéral, pré ou rétro-musculaire, avec le ganglion profond du côté opposé.

Du ganglion latéro-pharyngien part un *gros* canal lymphatique qui suit l'artère carotide et se jette :

*A gauche*, dans la crosse du canal thoracique, et ainsi dans la veine sous-clavière gauche ;

*A droite*, dans le tronc brachiocéphalique veineux ou dans la veine sous-clavière droite, là où celle-ci reçoit la grande veine lymphatique ; un petit amas ganglionnaire est parfois noté à ce carrefour.

Il nous a semblé intéressant de suivre le bleu injecté dans les narines : les ganglions sous-angulo-maxillaire et latéro-pharyngien s'en trouvent gorgés ; mais surtout le bleu, quittant les ganglions, parcourt rapidement la voie lymphatique pour aboutir dans les *veines*.

Il est facile de retrouver ce bleu plus loin, dans le sang des deux veines sous-clavières, dans le cœur droit, et enfin dans les poumons. Déjà l'examen macroscopique des deux poumons permet de soupçonner la présence de ce bleu ; l'examen microscopique permet de l'affirmer et les examens histologiques, poursuivis avec J. Verne, nous ont montré la présence, d'une façon indiscutable, du bleu dans la lumière des vaisseaux du poumon. Par contre, jamais nous n'avons enregistré l'atteinte ni des ganglions du thorax (examen des ganglions thoraciques supérieurs et des ganglions hilaires), ni des vaisseaux lymphatiques du thorax.

Ainsi, nos recherches montrent non seulement la topographie des voies lymphatiques du nez, mais encore et surtout l'aboutissant terminal de ces voies lymphatiques. Le bleu, injecté dans les lymphatiques du nez se déverse, après un trajet lymphatique, dans le courant veineux,

arrive au cœur droit, et le poumon sera le premier organe qu'il rencontrera (1).

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine.*)

**DISCUSSION.** — *M. Renaud.* — Je ne peux m'empêcher de rapprocher des observations de M. Binet les constatations qu'on a souvent l'occasion de faire dans les cancers de la face et de la tête, dans lesquels il est bien certain que les métastases pulmonaires sont bien plus fréquentes que les adénopathies médiastinales.

**SUR LES CELLULES DITES DE LANGERHANS  
ET LEUR ROLE DANS LA CONSTITUTION  
DES TUMEURS ÉPIDERMIDIQUES DES PAUPIÈRES**

par

Jacques Mawas

En étudiant les transformations précoces de l'épiderme palpébral et de l'épithélium conjonctival dans la formation de l'ébauche cancéreuse, j'ai constaté un certain nombre de faits intéressants, parmi lesquels le rôle des cellules dites de Langerhans dans la constitution des tumeurs épidermiques me semble digne d'attirer l'attention.

Je me suis demandé, en effet, ce que devenaient ces cellules rameuses (découvertes avant Langerhans, et sur la nature, les rapports et la structure desquelles il s'était lourdement trompé) dans la construction de la première ébauche néoplasique et dont le rôle semble si important dans le métabolisme cellulaire tégumentaire.

**Technique.** — La technique employée a été soit celle de P. Masson, aujourd'hui classique, pour les coupes sur lames ; soit celle de Cajal à l'argent réduit. J'ai utilisé aussi les différentes variantes de Del Rio Hortega, au carbonate d'argent. La technique qui m'a donné les meilleurs résultats est la suivante :

**Fixation.** — Formol 10, pyridine 20, alcool à 95° 20. Durée : vingt-quatre heures. Lavage : vingt-quatre heures. Eau courante, puis eau distillée.

**Imprégnation.** — Nitrate d'argent à 0 gr. 50 % pendant cinq à sept jours à l'étuve à 37°. Lavage à l'eau distillée.

**Réduction.** — Dans le mélange, acide pyrogallique-formol.

La réduction n'est pas indispensable. Le virage-fixage à l'or et à l'hyposulfite non plus.

**Résultats obtenus :**

A) Dans l'hyperplasie simple précancéreuse, et dans les tout premiers stades de la transformation cancéreuse de l'épiderme, les cellules argento-réductrices rameuses, appelées communément de Langerhans, ne changent ni de place ni de forme. Par rapport aux cellules épidermiques,

(1) Nous rapprocherons nos recherches physiologiques des faits expérimentaux de A. Calmette, qui a montré que des microbes pathogènes, partant de la muqueuse nasale, peuvent, chez le cobaye, gagner les ganglions du cou et de ceux-ci les ganglions thoraciques et médiastinaux.

elles sont normales. Comme ces dernières, elles prolifèrent, sans une augmentation appréciable de leur nombre relatif.

*B)* Toutefois, lorsque l'épiderme est le siège d'une prolifération cellulaire intense, celle-ci est souvent précédée ou accompagnée par une hyperplasie de ces cellules et par une surproduction de pigment. Ce pigment visible, sans aucun artifice, est situé soit dans la zone génératrice, soit dans les macrophages dermiques.

*C)* Cette prolifération et cette hyperplasie des cancers au début peut induire en erreur et faire porter le diagnostic de nævo-carcinome ; l'examen histologique montrera qu'il n'en est rien. Il n'y a aucune comparaison entre les nævo-cancers et les cancers épidermiques baso ou spino-cellulaires, même abondamment pigmentés.

*D)* Dans le cas des nævo-cancers, les cellules dites de Langerhans pénètrent, entourent et pigmentent les cellules næviques à la façon dont les chromatophores de la choroïde ou les cellules de l'épithélium pigmentaire pénètrent, entourent et pigmentent certaines tumeurs de l'œil, primitivement achromes.

*E)* Au contraire, dans les épithéliomas baso ou spino-cellulaires, et même dans les formes mixtes ou intermédiaires, les cellules de Langerhans prennent une part active dans la formation des lobules ou des tubes cancéreux, au même titre que les cellules épidermiques elles-mêmes.

*F)* La pigmentogénèse n'est pas la seule fonction de ces cellules, comme P. Masson l'a déjà indiqué, à l'état normal. Dans la constitution des tumeurs épidermiques, c'est la fonction trophique qui domine et peut-être aussi une autre moins connue de sécrétion.

*G)* A l'exception des nævo-cancers, qui ne sont pas d'origine épidermique, mais nerveuse, comme P. Masson l'a admis au niveau de la peau et comme je l'ai déjà signalé de mon côté et indépendamment de lui, pour les nævo-cancers des paupières, de la conjonctive, de l'iris et de la choroïde, et dans lesquels les chromatophores affectent des dispositifs spéciaux, les différents types morphologiques de la peau présentent un réseau tropho-mélanique différent suivant les cas et conditionné par la structure même de la tumeur.

1° Dans l'épithélioma épidermoïde à globes cornés, les cellules de Langerhans entrent pour une large part dans la constitution des lobules cancéreux. Elles forment un réseau continu, magnifiquement imprégné par l'argent, plus ou moins dense suivant les régions, englobant dans leurs mailles les cellules épidermiques. Elles cessent d'exister autour des cellules mortes et des globes cornés. Leur forme est très allongée, avec un protoplasma abondant ; le corps cellulaire est le plus souvent étoilé ou en pyramide. Leur aspect est celui de certaines cellules nerveuses ou névrogliques imprégnées par le Cajal, si bien qu'on est tenté de leur donner le nom d'épidermoglie, tant cette ressemblance est frappante.

2° Dans l'épithélioma baso-cellulaire, elles changent d'aspect. Elles sont plus trapues, leurs prolongements sont très finement ramifiés et la plupart des corps cellulaires sont situés à la base des lobules du côté du tissu conjonctif.

3° Dans l'épithélioma baso-cellulaire du type dendritique, et lorsqu'on les étudie dans les régions où existent des tubes pleins, elles affectent une forme allongée dans le sens radiaire ; implantées sur la basale d'une part elles se terminent librement vers le centre du tube. Elles ont là la forme de certaines cellules névrogliques de la moelle embryonnaire ou bien celle des cellules de Müller de la rétine.

*H)* Etant donné l'action bien connue des radiations sur ces cellules dans la peau normale, il serait du plus grand intérêt d'étudier l'effet des rayonnements X ou du radium sur ces mêmes cellules dans les tumeurs. Peut-être trouverait-on dans une telle étude l'explication de la fragilité plus ou moins grande des cellules cancéreuses épidermiques aux irradiations.

**DISCUSSION.** — *M. Leroux.* — Je voudrais seulement demander à M. Mawas s'il a une opinion sur les rapports possibles entre les faits qu'il vient de nous exposer et ceux qui ont été présentés par M. Delbet à la Société du Cancer. Ces différentes observations, dont l'intérêt est encore souligné par un travail récent de M. Caudière, me paraissent devoir comporter un ou plusieurs points communs que je ne saisis pas encore de façon précise.

*M. Mawas.* — M. Leroux me signale une note de M. Caudière, dans laquelle cet auteur aurait étudié de son côté les cellules dites de Langerhans dans certaines tumeurs de la peau. Cette note m'a échappé. Elle doit être d'ailleurs tout à fait récente, et certainement postérieure à l'inscription de ma communication à l'ordre du jour de décembre 1925. M. Leroux sait pourquoi cette communication n'a pu être faite à cette époque.

### ASPECT CURIEUX D'UNE ANSE GRÈLE DANS UN SAC HERNIAIRE

par

**Marc Breton**

Un malade de soixante-dix ans présentait depuis dix ans environ une grosse hernie inguinale gauche, irréductible depuis trois mois. Le 21 mars 1925, il entre à Saint-Antoine, dans le service du professeur Lejars. Les coliques qu'il ressentait de temps à autre depuis plusieurs années sont depuis quinze jours violentes, subintronantes, s'accompagnent de nausées. Il a vomi le matin même ; mais ne présente pas d'arrêt complet des matières et des gaz. On constate du ballonnement du ventre et à gauche une hernie inguinale, de consistance charnue, irréductible.

Opération d'urgence sous anesthésie générale. Résection d'une anse grèle contenue dans le sac. Guérison. Revu en janvier 1926, le malade ne souffre plus, se sent parfaitement bien. La hernie a d'ailleurs récidivé, elle est aisément maintenue par un bandage.

Bien que l'histoire de ce malade soit fort intéressante, il faut insister surtout sur les modifications curieuses qu'avait subies l'anse grèle irréductible contenue dans ce vieux sac herniaire.

C'est avec beaucoup de peine, en sculptant en certains points dans le sac

adhérent, qu'on parvient à libérer son contenu. Et deux faits étonnent tout d'abord : 1<sup>o</sup> l'intestin contenu dans le sac n'est ni noir ni violacé, pas même rouge, mais il est rose, ne rappelant en rien l'aspect d'un intestin étranglé; d'ailleurs, l'anneau inguinal est large, et, en réalité, il n'y a pas d'étranglement ; 2<sup>o</sup> le contenu du sac est une sorte de boudin (H), long de 10 centimètres, épais, de consistance charnue, dont l'extrémité inférieure, celle qui répondait au fond du sac, est arrondie. Lorsqu'on l'extériorise complètement, on voit s'implanter sur son extrémité supérieure, celle qui répondait au collet du sac, deux anses grèles absolument normales (A et B). — Elles ne sont pas dans le prolongement l'une de l'autre, mais elles font entre elles un angle (C) de 90° environ. Le mésentère compris dans cet angle est épais et présente des trainées, des taches blanches, laiteuses.

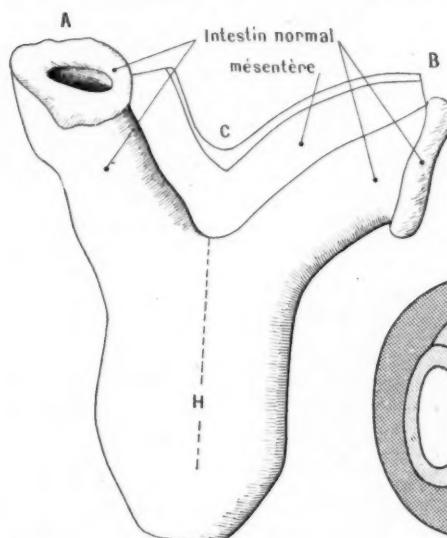


FIG. 1.  
Schéma perspectif de l'anse grèle.

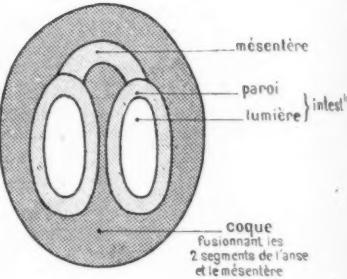


FIG. 2.  
Coupe de l'anse grèle.

S'agissait-il d'un diverticule de Meckel, bien que la hernie fût gauche, ou d'une anse intestinale dont les deux segments étaient étroitement agglutinés ? L'examen de la pièce confirme cette dernière hypothèse.

Péniblement, l'on parvient à cliver l'angle (C) que forment les deux bouts intestinaux (A et B). Et l'on constate que le boudin est formé par une anse intestinale dont les deux segments et le mésentère sont agglutinés, entourés par une coque très épaisse. Les deux segments de l'anse sont très légèrement rétrécis ; mais, à son sommet, ils se coudent à angle très aigu, pour cheminer parallèles.

Il s'agit donc de lésions chroniques survenues au niveau d'une anse grèle contenue dans un vieux sac herniaire et irréductible ; lésions provoquant des troubles d'occlusion chronique lentement progressifs.

**SUR LES LYMPHATIQUES  
DE LA RÉGION SOUS-GLOTTIQUE DU LARYNX**

par

**H. Quiret**

Nous avons repris, sur les conseils de M. le professeur Rouvière, l'étude des lymphatiques du larynx. Quoique nos observations n'aient porté jusqu'ici que sur un très petit nombre de cas, nous avons voulu vous en communiquer les premiers résultats en raison de l'intérêt pratique qu'ils présentent.

Les injections des lymphatiques ont été faites au bleu de Prusse, suivant la méthode de Gérotta. Nous avons piqué la région sous-glottique droite et en aucun cas l'injection n'a dépassé la ligne médiane.

Sur sept larynx de nouveau-nés injectés, cinq ont décelé les territoires lymphatiques tels qu'ils ont été décrits par Most, Roubaud, Poirier et Cunéo. Dans les deux dernières préparations que nous avons l'honneur de vous présenter, nous avons vu des voies lymphatiques croisées. Rambaud, dans sa thèse de 1902, avait déjà noté que « le colorant passe dans les capillaires lymphatiques muqueux de la moitié opposée à celle où a été introduite la canule, mais ne va pas plus loin ». Il n'a pas vu l'injection passer dans les troncs correspondant à cette moitié du larynx.

Sur la première pièce, nous avons injecté la région sous-glottique droite. Nous avons trouvé quatre ganglions colorés à gauche. Le premier, le supérieur, siège en dehors de la terminaison de la carotide primitive et se trouve juste au-dessous de la courbe décrite par l'hypoglosse à l'union de sa partie verticale avec son segment horizontal. Le lymphatique afférent monte dans la gouttière pharyngo-laryngée gauche, en dedans de la lame gauche du cartilage thyroïde, jusqu'à l'angle postéro-supérieur de ce cartilage. Là, le lymphatique sort du larynx et continue à monter en s'incurvant en arrière et légèrement en dehors. Puis il décrit une courbe concave en bas, descend parallèlement à l'hypoglosse et arrive au ganglion que nous avons déjà situé.

Le deuxième ganglion fait aussi partie de la chaîne jugulaire interne. Il siège à un demi-centimètre au-dessus de l'angle postéro-inférieur du cartilage thyroïde. Le lymphatique afférent émerge du larynx à travers la membrane crico-thyroïdienne, à l'extrémité gauche de l'espace inter-crico-thyroïdien. Il se porte obliquement en dehors et en haut et se termine bientôt dans le ganglion, qui est juxta-laryngé.

Le troisième et le quatrième ganglions sont plus postérieurs. Ils font partie de la chaîne récurrentielle. Leurs vaisseaux afférents apparaissent en dehors du larynx, l'un au-dessous du constricteur inférieur, l'autre un peu au-dessus du précédent. Il ne nous a pas été possible de déterminer si ce dernier vaisseau lymphatique passe à travers le muscle.

Sur la deuxième pièce, seul un ganglion de la chaîne récurrentielle a été injecté. Il siège à environ 4 centimètres au-dessous du bord inférieur du cartilage cricoïde. Le seul vaisseau afférent de ce ganglion sort du larynx, comme l'un des vaisseaux trouvés dans la pièce précédente, en

passant au-dessous du bord inférieur du muscle constricteur inférieur du pharynx.

Les observations que nous avons faites expliquent les récidives si fréquentes constatées après l'hémilaryngectomie pour cancer unilatéral du larynx. Nos recherches vont continuer, et, si la proportion des voies lymphatiques croisées restait aussi grande, il s'ensuivrait que l'hémilaryngectomie devrait être remplacée par la laryngectomie totale.

*(Travail du laboratoire de M. le professeur Rouvière.)*

**FRACTURE DE LA BASE DU CRANE  
COMPLIQUÉE DE RUPTURE DU SINUS CAVERNEUX**

par

**Vergoz et Malmejac (d'Alger)**

Nous avons l'honneur de présenter l'observation suivante, qui nous semble particulièrement intéressante, vu son extrême rareté.

**OBSERVATION.** — Le 22 septembre 1925, X... entre à l'hôpital pour contusion grave du crâne consécutive à une chute d'une hauteur de 2 à 3 mètres.

Vu à la garde, le blessé est dans le coma et présente une forte otorragie gauche. Il est exsangue, avec un faciès décoloré, des extrémités refroidies ; le pouls, petit et filant, bat à 120, les bruits du cœur sont très assourdis.

Il présente sur la partie gauche du crâne un hématome énorme étendu d'avant en arrière et occupant la moitié gauche de la tête ; légère érosion de la peau à ce niveau.

**Système nerveux.** — Inégalité pupillaire, mydriase très accentuée à gauche, disparition du réflexe cornéen.

Les membres, soulevés, retombent lourdement sur le plan du lit.

Le traitement immédiat a consisté en injections de sérum adrénaliné, de toniques cardiaques, mais le malade meurt un quart d'heure après son arrivée.

**Autopsie.** — Il existe une fracture de la voûte, avec gros délabrement de la fosse temporale gauche ; pas d'hémorragie extra-dure-mérienne, mais une hémorragie arachnoïdienne abondante recouvrant en bonnet les deux lobes occipitaux ; grosse hémorragie de la loge cérébelleuse.

Le temporal, véritablement éclaté dans toute la partie externe, présente un trait de fracture qui se propage à l'étage moyen du même côté ; il y a fracture parallèle antérieure du rocher, puis fracture perpendiculaire de la pointe, qui est détachée sous la forme d'une esquille libre, à bords acérés et tranchants ; celle-ci est fichée dans la paroi externe du sinus caverneux ; cette dernière, largement dilacérée, ne nous permet pas de retrouver les troncs nerveux qui la traversent. D'autre part, détail intéressant, la carotide présente, comme il est figuré sur le schéma, une ecchymose qui occupe une grande étendue de sa paroi externe ; cette lésion est la conséquence de la contusion violente de la paroi artérielle par la translation interne du rocher.

Le trait de fracture traverse la selle turcique, s'accompagnant d'un aplatissement du corps du sphénoïde tel que les apophyses clinoides antérieure et postérieure gauches sont fortement rapprochées, en contact presque intime.

Le cerveau présente une vaste attrition du cortex et plus particulièrement du

lobe sphénoïdal gauche, dont toute la moitié antérieure est en bouillie. La coupe transversale des deux hémisphères montre un grosse hémorragie occupant les deux ventricules latéraux.

Nos recherches bibliographiques ne nous ont permis de colliger dans toute la littérature que trois cas seulement de rupture du sinus caverneux comme complication des fractures de la base du crâne. Une observation est rapportée par Brodie dans le *Medico-chirurgical Transaction* (vol. 14, p. 355) : il s'agit d'un jeune garçon qui reçoit un coup sur la tête et meurt peu après ; l'autopsie montre qu'il y a fracture de la base du crâne avec dilacération du sinus caverneux.

La deuxième observation nous est donnée dans la thèse de Dechaume (Lyon, 1898), bien que dans ce cas il n'ait pu y avoir de vérification nécropsique ; effectivement, c'est à l'intervention qu'on sentit très bien au doigt que la fracture s'étendait au travers de la selle turcique ; à son niveau prenait naissance une hémorragie profuse qui, autant qu'on put le déterminer, avait son origine au point de jonction de la veine ophtalmique et du sinus caverneux.

La troisième enfin, relevée aussi dans la thèse de Dechaume, mais appartenant à Nélaton, concernait une jeune fille de dix-sept ans qui, à la suite d'une chute, présentait une fracture transversale du corps du sphénoïde immédiatement en avant de l'apophyse basilaire et une fracture du sommet des deux rochers ; ce fut l'os qui pointue du rocher gauche qui pénétra dans le sinus caverneux correspondant.

Les lésions du sinus caverneux dans les fractures de la base du crâne sont très rares ; Wathon, dans les *Annals of Surgery* (1901), sur 69 cas rapporte :



Trajet des traits de fracture  
d'après la pièce anatomique.

Sinus longitudinal supérieur .....	40
— latéral .....	25
— caverneux .....	3
— droit .....	1

et cette proportion est encore plus faible, car, de ces observations de lésions du sinus caverneux, deux d'entre elles ont été consécutives à la pénétration de corps étrangers par la cavité orbitaire et la fente sphénoïdale. Cette rareté s'explique par la situation profonde du sinus caverneux, et ceci malgré certaines dispositions anatomiques qui favoriseraient les lésions de ce lac veineux. C'est non seulement le peu d'étendue de la paroi externe, d'autant que cette dernière est tenue rigide par les nerfs qui la traversent, mais encore la disposition même du rocher, dont l'extrémité interne menace le sinus. Dans notre observation, il semble que le rocher ait été projeté vers la ligne médiane pour déterminer la blessure du sinus, et cette propulsion s'explique par le rapport du rocher avec les autres os de la base du crâne. L'os, en effet, ne tient à la boîte osseuse que par sa base, alors que, partout ailleurs, il est environné par un sillon anfractueux comblé à l'état frais par une membrane suturale épaisse : c'est cette disposition qui permet son déplacement en masse en dedans. (NIMIER.)

Si la rupture des autres sinus, latéral et longitudinal, peuvent entraîner la mort par hémorragie, il est difficile de l'admettre pour le sinus caverneux ; pour déterminer, en effet, la rupture de ce dernier, il faut un traumatisme des plus violents, qui, s'il amène la dilacération de la paroi externe du sinus caverneux, détermine surtout des contusions cérébrales des plus graves. Dans notre observation, en effet, nous avons trouvé de grosses lésions de contusions cérébrales, toute la moitié antérieure du lobe sphénoïdal étant réduite en bouillie. D'autre part, les ventricules latéraux étaient distendus par du liquide hémorragique ; il est vrai que notre blessé avait énormément saigné, mais chez lui, nous devons admettre que la mort avait été surtout déterminée par les lésions de contusions cérébrales.

#### HYGROMA RÉTRO-OLÉCRANIEN A GRAINS RIZIFORMES

par

Vergoz et Goinard (d'Alger)

P... (Emile), quarante-cinq ans, sans aucun antécédent pathologique, a constaté, il y a trois mois, au niveau de son coude gauche, le développement d'une tuméfaction non douloureuse, après un traumatisme en ce point. La région rétro-olécranienne est soulevée par une tumeur médiane quelque peu bilobée, parfaitement mobile sur les plans profonds, de consistance fluctuante ; le bruit de chainon de Dupuytren ne peut être obtenu, la radiographie montre l'intégrité du squelette.

Le diagnostic d'hygroma rétro-olécranien étant posé, sous anesthésie locale on incise la peau sur la ligne médiane ; on extirpe le kyste par une dissection facile, même sur l'olécrane où il adhère au surtout fibro-périostique, suture de la peau sans drainage : suites normales.

A l'ouverture de la pièce, un liquide sirupeux, de coloration jaune ambré,

s'écoule, tenant en suspension des grains riziformes au nombre d'une cinquantaine, la plupart isolés, quelques-uns en grappe. L'examen histologique de cette pièce, dû à l'obligeance de M. le professeur Nanta, indique un épaissement fibreux considérable des couches externes de la bourse séreuse, formées par des fibres conjonctives et des trousseaux fortement colorables par le van Gieson. Les cellules conjonctives étoilées sont assez nombreuses, et l'on voit disséminés quelques capillaires à endothélium peu tuméfié, entourés par place d'un manchon périvasculaire de lymphocytes sans plasmocytes.

La couche interne (qui borde la cavité de la poche) est composée d'un tissu d'aspect plus inflammatoire, avec des nappes de lymphocytes situés dans un tissu réticulé, aux vaisseaux nombreux, dont quelques-uns gorgés de sang, presque tous entourés d'un manchon lymphocytaire périvasculaire. Le tissu conjonctif qui soutient ces éléments est formé de fibres délicates, de cellules étoilées, dont quelques-unes ont tendance à s'arrondir et à prendre l'aspect



Aspect de l'hygroma avant l'ouverture de la pièce.

lympho-conjonctif ; mais nulle part on ne voit ni cellules de type épithélioïde, ni cellules géantes, ni caséum, ni polynucléaires, ni plasmocytes. En résumé, inflammation chronique de nature indéterminée, mais ne présentant à coup sûr aucun signe de tuberculose classique.

L'hygroma à grains riziformes se développe très rarement à la face dorsale de l'olécrane. Relatant dix-neuf observations d'hygromas à grains riziformes, Morisson, en 1903 (thèse de Lyon), ne signale pas un seul cas de cette localisation. Ombrédanne, dans son article, n'en signale pas non plus (1907). En consultant les publications de ces quinze dernières années, nous avons relevé un certain nombre d'hygromas à grains des bourses prérotulien et sous-deltoidiennes, sans aucun hygroma à grains riziformes rétro-olécraniens. Notre observation est, en outre, un nouvel exemple d'hygroma à grains riziformes, dans lequel on ne voit point de formations tuberculeuses histologiques, alors qu'il est classique de considérer ces hygromas comme bacillaires.

## FIBRO-LIPOME PÉRIOSTIQUE DU PIED

par

G. Ferry (de Strasbourg)

B... (Albertine), âgée de quatorze ans, sans antécédents personnels ou collatéraux, voit apparaître à l'âge de cinq ans (1915), au niveau de la face dorsale externe du cinquième orteil gauche, une tuméfaction limitée, des dimensions d'une olive, molle, indolore, recouverte d'une peau normale. La tumeur grossit lentement et occasionne une gêne légèrement douloureuse dans le port des chaussures. La tumeur, examinée en août 1916, a les dimensions d'une demi-mandarine ; la peau, à sa surface, est d'aspect normal. L'extirpation en est décidée. Elle est pratiquée à l'hôpital du pays, où les troupes allemandes ont installé un centre chirurgical, par le docteur de la famille, assisté d'un médecin militaire. La guérison opératoire est obtenue rapidement, *per primam*. Le contact du soulier continue cependant à être douloureux. Sept à huit mois plus tard, une nouvelle tuméfaction réapparaît sous la cicatrice, à laquelle elle adhère bientôt. La douleur existe de ce fait plus vive à la pression du soulier, au point de faire boiter la fillette.

Elle est à nouveau hospitalisée en juillet 1923. Une tuméfaction correspondant à toute l'étendue du cinquième métatarsien et de la première phalange du cinquième orteil occupe le bord externe du pied, empiétant légèrement sur sa face dorsale. Irrégulièrement bosselée, elle est recouverte d'une peau d'aspect normal entre les bosselures, rougeâtre à leur surface. Adhérente à la peau qui la recouvre en ces derniers points, la tumeur paraît mobile sur le plan osseux du cinquième métatarsien sous-jacent. De consistance molle par places, elle présente, en d'autres, une consistance élastique, dure, gommeuse. La pression n'éveille qu'une légère sensibilité douloureuse au niveau de la cicatrice qui, longue de 6 centimètres, large de 2 centimètres, pâle, est chéloïdienne. La radiographie ne montre aucune lésion du cinquième métatarsien. Par contre, à la face externe de la première phalange osseuse, on constate l'existence d'une petite saillie conique périostique, séparée du reste de l'ombre dé la tumeur par une zone claire, d'apparence saine.

Sous anesthésie au chloroforme, par une incision en raquette, l'extirpation de la tumeur est pratiquée, en même temps que la désarticulation métatarsophalangienne du cinquième orteil. La guérison s'effectue *per primam*, et la fillette rentre chez elle le huitième jour.

La guérison se maintient depuis deux ans.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce, pratiqué par M. le professeur Masson le 6 juillet 1923, donne lieu à la note suivante : « Chéloïde, masse fibreuse sans limites précises, formée par un entrelacs de gros faisceaux collagènes partiellement hyalinisés, ayant l'apparence d'une cicatrice hypertrophique. Ce tissu fibreux empiète partiellement sur l'hypoderme. »

A propos d'une observation due au Dr TILLIER, d'Alger (1), qui opéra une fillette de huit ans d'un volumineux fibrome ostéopériostique provenant du quatrième métatarsien, dans lequel le tissu adipeux était entouré de « tissu conjonctif adulte ou légèrement rajeuni », traversé de larges bandes collagènes, le Dr MOUCHET, son rapporteur à la Société de Chirurgie (2 avril 1924) (2), rappelle qu'il en a lui-même présenté un cas exactement superposable, à la séance du 31 octobre 1923 de cette Société,

(1) R. TILLIER : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, t. I, n° 13, p. 481.

(2) MOUCHET : *Ibid.*, t. XLIX, n° 28, p. 1245.

mais qui provenait du troisième métatarsien. Il fait observer que ces « fibro-lipomes périostiques du pied paraissent assez rares », qu'il s'agit de tumeurs apparaissant chez des enfants de quatre ans (TILLIER), de cinq ans (MOUCHET), de six ans (notre malade) ; qu'elles sont souvent « congénitales », bien qu'il « paraisse difficile d'affirmer la congénitalité » ; qu'en conséquence « il est sage de rester dans le doute » sur cette question d'origine.

Chez notre malade, une chéloïde développée sur la cicatrice de la première opération, qui n'est pas réapparue trois ans après la seconde, se superpose à la tumeur fibrolipomateuse périostique, dont les caractères anatomo-pathologiques sont très voisins de ceux observés par Tillier.

C'est parce que ces tumeurs sont rares que nous avons jugé intéressant de présenter l'observation de notre petite malade.

### SEPTIÈME CÔTE CERVICALE TOTALE, UNILATÉRALE : PARTICULARITÉS ANATOMO-CLINIQUES.

par

**G. Ferry** (de Strasbourg)

Grâce à la radiographie, nous avons découvert un cas de septième côte cervicale totale, unilatérale à gauche, paraissant normalement constituée, ne coexistant avec aucune autre production osseuse anormale du rachis cervical, ni du même côté, ni du côté opposé. Cette côte sur-numéraire, à la radioscopie, paraît participer aisément, au même titre que les côtes supérieures voisines, aux mouvements d'expansion thoracique ; elle n'entrave en aucune façon ni le jeu ni l'amplitude des mouvements de la tête et du cou, de l'épaule et du bras. Son existence fait apparaître radiologiquement les côtes supérieures tassées, très proches l'une de l'autre, et l'orifice supérieur de la cage thoracique gauche plus étroit ; elle n'entraîne cependant aucune déformation anatomique extérieure apparente de la région, susceptible à l'inspection ou par le palper de la faire soupçonner.

Le porteur de cette malformation est âgé de trente-trois ans, employé de bureau. Il n'a jamais présenté de troubles sensitifs, ni moteurs ni vaso-moteurs, au niveau du membre supérieur. Par contre, il a souvent consulté pour des bronchites souvent localisées à gauche, pour des malaises vraisemblablement liés à une insuffisance respiratoire relative du poumon gauche. Il n'existe chez ce sujet aucun signe clinique de bacille ; ses antécédents, tant ancestraux que personnels, sont muets sur ce point.

Un examen clinique rapide pourrait cependant diriger vers ce diagnostic. C'est ce qui est arrivé au cours de la guerre, à la suite d'une poussée bronchique de ce côté, qui le fit tenir en observation un certain temps, puis renvoyer dans sa formation sans plus amples observations.

La radiographie seule pouvait révéler chez lui le diagnostic causal de ces troubles.

Aucun traitement chirurgical n'a été pratiqué ; il ne nous paraît d'ailleurs nullement indiqué.

La présence de côtes cervicales incomplètes ou totales, articulées à une ou aux deux extrémités, l'hypertrophie des apophyses transverses des dernières vertèbres cervicales et leur « dorsalisation » sont des lésions rarement signalées au niveau des deux dernières vertèbres cervicales, de même qu'au niveau des vertèbres lombaires. Celles-ci, en l'absence de sacralisation, ne donnent que rarement lieu à des manifestations cliniques. Celles-là, au contraire, selon le degré de leur développement et de leurs connexions ou rapports anatomiques, peuvent s'accompagner soit de lésions d'ordre nerveux, par élongation ou compression des racines du plexus brachial (névralgies, névrites, atrophies musculaires diffuses ou localisées) à l'éminence thénar par exemple (Mouchet), soit moins souvent de désordres circulatoires.

Ce ne sont d'ailleurs pas les côtes cervicales supplémentaires les plus longues ni les mieux développées qui donnent lieu aux manifestations symptomatiques pathologiques les plus nettes. Rapproché de celui que nous avons ailleurs rapporté (*Strasbourg Médical*, avril 1923), ce cas en est un exemple nouveau. L'un et l'autre viennent respectivement appuyer la thèse de Robineau et Mouchet (1), qui, de leurs cas cités à la Société de Chirurgie, concluent que « ce sont les côtes courtes qui donnent lieu le plus souvent à des troubles nerveux ».

L'intérêt anatomique du cas ci-dessus réside dans l'existence d'une côte surnuméraire cervicale entière (ce qui n'est pas fréquent) ; dans son unilatéralité, ce qui est moins fréquent encore.

Son intérêt pathologique réside dans l'absence des troubles vasculo-nerveux généralement accusés au membre supérieur, et aussi dans l'existence d'un masque clinique pseudo-tuberculeux emprunté.

**LES VARIATIONS MORPHOLOGIQUES OSSEUSES  
DE LA RÉGION LOMBO-SACRÉE CHEZ LES SUJETS NORMAUX**

*(Etude radiographique)*

par

**H. Merz**

Nos recherches ont porté sur 450 sujets ; nous avons éliminé tous ceux dont l'affection pouvait trouver sa cause dans des anomalies (en particulier les incontinences d'urine) : il s'agit uniquement de sujets normaux, adultes. Nous avons ainsi retenu 180 radiographies (soit 40 %), montrant une morphologie s'écartant plus ou moins du type normal, vraisemblablement due à de légers troubles de l'ostéogénèse, n'atteignant pas le contenu du canal rachidien, et n'amenant aucun symptôme clinique.

Nous avons réparti ces radiographies en plusieurs groupes :

1° *Déhiscence de l'arc postérieur de L. 5 : 5 cas.* — La fente qui sépare les deux lames de l'arc postérieur apparaît étroite, sinuuse,

(1) MOUCHET et GASTAUD : Côtes cervicales et dorsalisation de la septième cervicale » (*Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, n° 23, juillet 1924, p. 869).

ées à  
verses  
nt des  
cer-  
ci, en  
mani-  
déve-  
euvrent  
com-  
ophies  
emple

es plus  
lations  
ui que  
ce cas  
vement  
cités à  
es qui  
d'une  
; dans  
uscu-  
l'exis-

UX

is ceux  
parti-  
ormaux,  
contrar  
sembla-  
pas le  
que.

nte qui  
nueuse,  
septième  
p. 869).

oblique. L'une des branches porte une apophyse épineuse peu apparente; au point de jonction des deux lames existe quelquefois un petit noyau osseux apparaissant isolé sur la radiographie.

2° *Asymétrie de l'arc postérieur de L. 5 : 18 cas.* — Les deux lames, au lieu de former un arc régulier, présentent un aspect brisé, en Z, en S.

3° *Sacralisation de L. 5 : 16 cas.* — Six fois la dernière pièce lombaire était complètement incorporée au sacrum; dans les dix autres cas, la soudure était réalisée aux dépens d'un seul côté, l'apophyse costiforme opposée restant libre et normale.

Les apophyses transverses de L 5, surtout dans les clichés mal centrés, se projettent souvent sur les ailes iliaques; il ne s'agit pas là de sacralisations.

4° *Métagénération de S. 1 : 10 cas.* — Séparation nette entre les deux premières pièces sacrées, lombalisation de S. 1 (Delbet et Léri). Cette anomalie apparaît à la radiographie sous la forme d'une fente transversale sinuée, bordée par des contours nets, et qui se prolonge plus ou moins loin, sur les parties latérales de l'os.

La métamérisation complète et bilatérale est rare; plus fréquemment, elle siège d'un seul côté et n'arrive pas jusqu'au bord externe du sacrum.

Dans tous les cas, la lombalisation coexiste avec une déhiscence de l'arc postérieur de S. 1, et les deux solutions de continuité se rejoignent, individualisant nettement les deux parties de l'arc.

5° *Déhiscence simultanée des arcs postérieurs L. 5 et S. 1 : 2 cas.*

6° *Déhiscence de l'arc postérieur de S. 1.* — Déformation la plus fréquente (100 fois sur 180 cas examinés). Elle s'accompagne souvent d'autres altérations.

Déhiscence de S. 1 seule.....	78
Variété large .....	32
Variété étroite .....	21
Variété encadrée (fig. 1) .....	25
Déhiscence de S. 1, accompagnée d'autres malformations.....	22
Déhiscence de L. 5.....	2
Métagénération de S. 1.....	10
Déhiscence de S. 2 et S. 3.....	5
Spina sacrée totale.....	2
Sacralisation de L. 5.....	3

100

Soit 55,55 %.

7° Dans cinq cas, la déhiscence portant sur S. 1 se prolongeait sur S. 2 et S. 3. La fente, relativement large à sa partie supérieure, devient plus étroite et se continue sinuée, irrégulière, à travers les arcs

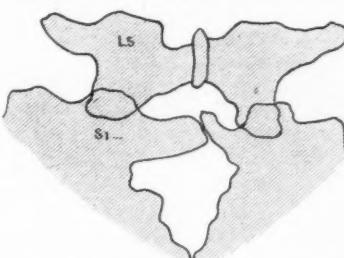


FIG. 1. — Déhiscence de l'arc postérieur de S. 1 (variété encadrée).

postérieurs de la deuxième et de la troisième pièce sacrée, réalisant une fissure qui divise presque complètement en deux le toit du sacrum, passant soit à droite, soit à gauche des tubercules postérieurs déviés (fig. 2).

8° *Spina sacrée totale* : 2 cas. — La fissure traverse d'un bout à l'autre le sacrum et peut être suivie jusqu'à l'extrémité de la pièce osseuse.

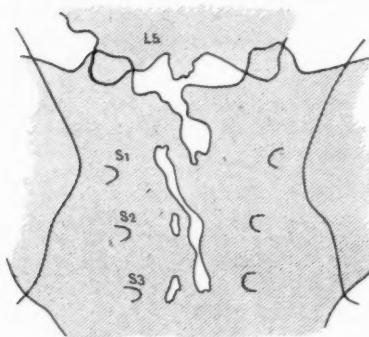


FIG. 2.  
Déhiscence des arcs postérieurs sacrés.

9° *Asymétrie de l'arc postérieur de S. 1, sans déhiscence*. — Les deux branches sont inégales en largeur et en longueur, ne présentent pas la même direction, se rencontrent comme elles peuvent, presque toujours en dehors de la ligne médiane, se chevauchent dans le sens transversal ou vertical, la plus longue portant un tubercule postérieur dévié. En somme, ce sont les mêmes désordres que nous avons signalés plus haut pour la cinquième lombaire, mais avec une fréquence deux fois plus grande : 34 fois contre 18.

10° *Anomalies diverses rencontrées dans un squelette par ailleurs normal*. — Ouverture du cinquième trou sacré, transformé en échancrure sur le bord de l'os ; fentes séparant en partie S. 2 et S. 3, ébauchant une métamérisation entre ces deux pièces;

TABLEAU RÉCAPITULATIF

	NOMBRE DE CAS	% DES CAS ANORMAUX (180)	% DU TOTAL DES CAS EXAMINÉS (450)
1. Spina de l'arc postérieur de L. 5.	6	3 66 %	1 33 %
2. Asymétrie de l'arc post. de L. 5.	18	10 00 %	4 00 %
3. Sacralisation de L. 5 . . . . .	16	8 88 %	3 55 %
4. Spina de S. 1 avec métamérisation . . . . .	10	5 55 %	2 22 %
5. Spina simultanée de L. 5 et S. 1	2	1 11 %	0 40 %
6. Spina de S. 1 isolée. . . . .	78	43 33 %	17 33 %
7. Spina de S. 1 et de S. 2 et S. 3.	5	2 77 %	1 11 %
8. Spina sacrée totale . . . . .	2	1 11 %	0 40 %
9. Asymétrie de l'arc post. de S. 1.	34	18 88 %	7 55 %
10. Anomalies diverses. . . . .	9	5 00 %	2 00 %
Total . . . . .	180		40.00 %
Anomalies portant sur L. 5 . . . . .	42	23 33 %	9 33 %
Anomalies portant sur S. 1. . . . .	131	72 77 %	29 11 %

ant une  
passant  
(g. 2).

l'autre  
jusqu'à  
euse.

stérieur

— Les  
s en lar-  
séparent  
rencon-  
presque  
gne mé-  
le sens  
plus lon-  
stérieur  
s mêmes  
signalés  
me lom-  
équence  
34 fois

rencon-  
nquième  
séparant  
x pièces;

TOTAL  
CAS  
ES (450)

3 %  
0 %  
5 %

2 %  
0 %  
3 %  
1 %  
0 %  
5 %  
0 %

0 %  
33 %  
11 %

individualité de la cinquième sacrée, qui prend le type des vertèbres coccygiennes ; dorsalisation de L. 1 (sans vertèbre supplémentaire), qui est pourvue de deux petites côtes atrophiées, etc.

Telles sont les anomalies que nous avons pu réunir. Nous les résumons en un tableau indiquant de plus le pourcentage de chacune d'elles, tant par rapport aux cas retenus comme anormaux qu'au nombre total de sujets examinés.

Sans doute, l'épreuve radiographique ne donne que la projection du contour osseux sur un plan ; mais, avec un peu d'habitude, l'interprétation est facile, et il n'est pas nécessaire de faire pratiquer des images stéréoscopiques pour identifier les différentes parties du squelette. Il suffit d'avoir deux clichés bien nets, l'un centré sur la cinquième lombaire et première sacrée, l'autre donnant la colonne lombaire dans son entier.

Nos chiffres se rapprochent sensiblement de ceux qui ont été donnés par les différents auteurs, et notamment ceux de Mutel dans son rapport au Congrès d'orthopédie en 1924. Ils consacrent la grande fréquence des troubles ostéogéniques de la première pièce sacrée, anomalie ne donnant lieu d'ailleurs à aucun symptôme clinique.

## SUR LA SIGNIFICATION DU LIGAMENT CORACO-CLAVICULAIRE INTERNE

par

H. Rouvière

(Cette communication paraîtra ultérieurement, en recueil de faits, dans les ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE.)

## UN CAS DE VEINE CAVE INFÉRIEURE EN SITUATION GAUCHE

par

E. Olivier et Rocquet (de Lille)

L'excellent travail de M. A. Augier dans la *Bibliographie Anatomique* (tome XXV, 1914-1918, pp. 34-61) mentionne la rareté de l'anomalie que nous allons décrire ; c'est pourquoi nous vous la communiquons.

Constitution de la veine cave par union des deux veines iliaques primitives sur le flanc gauche de la troisième vertèbre lombaire, à gauche de la bifurcation aortique ; montée de la veine cave à gauche de la ligne médiane, entre le flanc gauche de l'aorte abdominale et le bord interne du rein gauche jusqu'au niveau de la première lombaire, où elle franchit obliquement la ligne médiane, passant en avant de l'aorte, pour atteindre sa situation normale droite en regard du pôle supérieur du rein droit. La veine spermatique gauche se jette normalement dans la rénale gauche qui, par contre, est extrêmement courte. La veine spermatique droite se jette, contrairement à la normale, dans la veine rénale droite, après avoir normalement croisé l'uretère

droit, en passant en avant de lui ; dans le flanc droit de la veine cave inférieure, au moment précis où elle atteint le flanc droit de l'aorte se jette la veine lombaire ascendante droite, plus grosse que normalement et qui suit, ascendante, le trajet qu'aurait dû suivre la veine cave. En regard de la deuxième vertèbre lombaire, un peu au-dessous du point où la veine cave va commencer à franchir la ligne médiane de gauche à droite, naît de sa face postérieure

une veine qui monte d'abord à gauche jusqu'à la dixième dorsale, puis croise en X très allongé la face antérieure du rachis, dont elle atteint le flanc droit au niveau de la VI<sup>e</sup> dorsale pour décrire une croise antérieure vers la veine cave supérieure. Cette veine représente une grande azygos anormale qui reçoit trois branches principales, une

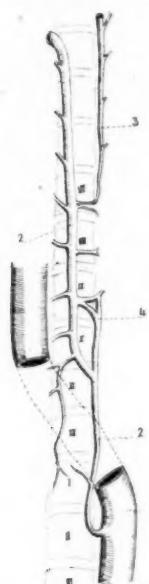


FIG. 1.

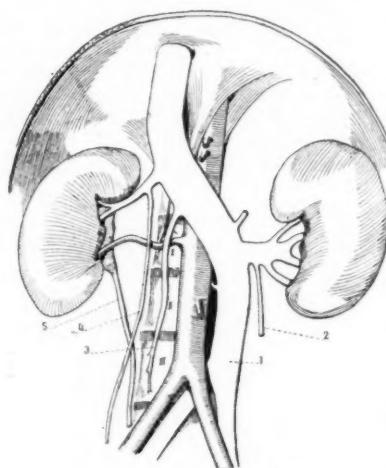


FIG. 2.

FIG. 1. — 1, Veine cave inférieure ; 2, veine grande azygos ; 3, Hémiazygos supérieure gauche ; 4, Hémiazygos inférieure gauche.

FIG. 2. — 1, Veine cave inférieure ; 2, veine spermatique gauche ; 3, veine lombaire ascendante droite ; 4, veine spermatique droite ; 5, Uretère droit.

première branche au niveau du disque intervertébral dixième-onzième dorsales, branche qui naît à droite du rachis, au niveau de la première lombaire, et remonte presque verticalement jusqu'à la grande azygos ; une deuxième branche, qui se jette dans son flanc gauche au niveau de la neuvième dorsale et représente l'hémi-azygos inférieure gauche ; enfin une troisième branche qui se jette également dans son flanc gauche, mais au niveau de la septième dorsale et représente l'hémi-azygos supérieure gauche.

En résumé, trajet gauche de la veine cave inférieure dans la région lombaire, naissance anormale de la grande azygos qui n'a pas de racine externe, puisque la veine lombaire ascendante droite se jette isolément dans la veine cave inférieure, et présente uniquement une racine interne,

érieure,  
a veine  
, ascen-  
deuxième  
mencer  
térieure  
dixième  
térieure  
veau de  
vers la  
grande  
les, une

de calibre très supérieur à la normale, qui naît de la face postérieure de la veine cave inférieure, au niveau de la deuxième lombaire.

Cette anomalie s'explique aisément par l'embryologie. On sait que le segment initial de la veine cave inférieure est constitué par la veine cardinale inférieure droite, qui s'étend de la veine iliaque commune à la veine cardinale supérieure droite, c'est-à-dire au point où la cardinale inférieure droite reçoit l'anastomose interrénale, et par son intermédiaire la veine cardinale inférieure gauche, point où elle change de nom. Dans le cas que nous relatons, la veine iliaque commune communique avec la cardinale inférieure gauche, qui a persisté au lieu de s'atrophier, et la veine cave inférieure, aboutissant des deux veines iliaques communes, est formée par la cardinale inférieure gauche, l'anastomose interrénale pancréatique et la subcardinale supérieure droite. Au contraire, la cardinale inférieure droite, n'ayant pas d'union avec la veine iliaque commune, s'est atrophiée et n'est plus représentée que par une veine de petit calibre. Quant à la grande azygos, elle est ici formée par la persistance de la cardinale gauche aux dépens de la droite, qui s'est atrophiée au-dessous du point (onzième dorsale) où la grande azygos croise la ligne médiane.

**BRACHYDACTYLIE CHEZ UN ENFANT  
PAR ABSENCE DES DEUXIÈME ET TROISIÈME PHALANGES.  
ECTROCHIRIE CHEZ LE PÈRE.**

par

**Jules Dereux**

La brachydactylie, ou diminution de longueur des doigts, est une malformation exceptionnelle. Nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique la photographie et la radiographie de la main droite d'un jeune garçon de dix ans, porteur de cette malformation rare.

On constate, en effet, une diminution générale de longueur des doigts ; prédominante sur le troisième et le quatrième. Ceux-ci sont munis d'ongles minuscules.

La radiographie permet de constater qu'il n'existe qu'une phalange dans les deuxième, troisième et quatrième doigts. L'extrémité supérieure de cette phalange s'articule avec la tête du métacarpien. Quant à son extrémité inférieure, elle est atrophiée, effilée, surtout dans les troisième et quatrième doigts. On remarque, en outre, dans ces deux doigts, qu'au delà de l'extrémité inférieure de la phalange atrophiée les parties molles se pro-



Schéma radiographique de la main.  
l'extrémité inférieure de la phalange atrophiée les parties molles se pro-

longent sans support osseux. Il y a donc absence des deuxième et troisième phalanges.

D'autres anomalies sont à relever sur cette radiographie :  
1° C'est d'abord la petitesse extrême de la deuxième phalange de l'auriculaire ;

2° C'est ensuite l'existence de trois petits points d'opacité osseuse à l'extrémité de l'index, qui représentent probablement les deuxième et troisième phalanges de ce doigt. Celui-ci, dans l'ensemble, est recourbé en crochet et ankylosé dans cette attitude.

Le tout a été observé chez un sujet taré, pervers, très probablement hérédio-syphilitique. (Dans le sang, Hecht un peu suspect ; dans le sang de la mère, Wassermann faiblement positif.) Nous n'avons pu faire de réactivation. De plus, la mère nous affirme que le père de l'enfant « est né la main gauche en moins ». Il y aurait donc ectrochirie chez le père. Nous n'avons pas pu malheureusement le constater, mais la mère est très affirmative à cet égard.

#### TUMEUR DU TRACTUS PHARYNGO-HYPOPHYSAIRE

par

**Trénel** (de Villejuif)

Les coupes présentées proviennent d'une pièce du service du Dr Ducosti, à l'asile de Villejuif. Le malade avait été atteint d'arrêt de développement physique et intellectuel à l'âge de quatorze ans et est mort à vingt-deux ans de cachexie. L'histoire clinique a fait l'objet d'une communication à la Société clinique de Médecine mentale (séance du 15 février 1926).

La tumeur a envahi toute la région infundibulaire et la base du cerveau et a produit une considérable dilatation des cornes frontales des ventricules latéraux.

Le fond de la selle turcique, très élargie, présente une petite dépression cupuliforme que l'on peut interpréter comme un vestige de l'orifice supérieur du canal crano-pharyngien. Un petit prolongement de la tumeur, de la grosseur d'un grain de mil, la remplit et y adhère faiblement. Il s'en est détaché dans les manipulations.

Les coupes ont un aspect pseudo-kystique, du fait que le collagène dégénéré est entouré d'une assise de cellules allongées singulièrement régulière. En d'autres points, au niveau d'espaces conjonctivo-vasculaires, cette disposition réalise une apparence papilliforme.

Çà et là on constate des formations en tourbillons.

Les aspects de la tumeur rappellent la description récemment donnée par Roussy et Cornil de certaines tumeurs provenant du tractus pharyngo-hypophysaire.

L'examen de la base du crâne n'a pu être fait complètement, par suite d'un accident dans la décalcification. Les quelques coupes utilisables ne présentent pas de vestiges du tractus pharyngo-hypophysaire.

**DISCUSSION.** — *M. Cornil.* — La tumeur présentée par M. Trénel rappelle, en effet, en certains points, la disposition adamantinoïde de celle que j'ai montrée à la dernière séance. Je crois cependant qu'elle est

moins différenciée dans le sens adamantinoïde, et en tout cas n'offre pas la disposition des tourbillons collagènes sur lesquels j'ai insisté. Elle se rapproche plus du type épidermoïde que j'ai rapporté précédemment avec Herland et Florentin.

D'ailleurs, certaines tumeurs du type téراoïde signalées par les auteurs montrent sur la même coupe les deux dispositions épidermoïde et adamantinoïde.

*M. Roussy.* — J'ai eu l'occasion, avant la séance, d'étudier les préparations que vient de présenter M. Trénel. Comme M. Leroux, je ne crois pas que cette tumeur puisse être rangée dans la classe des tumeurs téraoïdes ; sa structure est en effet très homogène. Par ailleurs, l'intérêt du cas de M. Trénel me paraît résider dans le fait de savoir s'il s'agit d'une tumeur développée aux dépens des éléments épithéliaux malpighiens du tractus pharyngo-hypophysaire ou, au contraire, d'une tumeur du type épéndymaire. La disposition des cellules allongées, cylindriques, ordonnées parfois autour de cavités ou de pseudo-cavités, plaideraient plutôt en faveur de cette dernière hypothèse.

### ÉLECTIONS

Sur la proposition du président, la société a élu :

Membre honoraire : M. Rubens-Duval (de Paris) ;

Membre correspondant : M. Henrique Jardin de Vilhena (de Lisbonne).

### AVIS

En raison des fêtes de Pâques, la prochaine séance aura lieu le jeudi 15 avril 1926.

*Le Secrétaire général,*

ROGER LEROUX.

*Les Secrétaire des séances,*  
RENÉ HUGUENIN et ANDRÉ RICHARD.

Messieurs les auteurs de communications ou de discussions sont priés de bien vouloir remettre leur texte à l'un des Secrétaire au cours de la séance ou dans les vingt-quatre heures qui suivent.

